FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME UNIVERSITAIRE)

PRÉSENTÉE PAR

ALFRED MOUSSEAU

Né à Montréal (Canada), le 4 Juillet 1888

A PROPOS D'UN CAS

DE

SYPHILIS GASTRIQUE

A FORME LINITIQUE AVEC EVOLUTION REGRESSIVE

Président : M. JEANSELME, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—

1926

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N..
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.

06812

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	LŒPER.	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET. .	Clinique médicale infantile.	RATHERY	Clinique médicale.
		SCHWARTZ . . .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE (*in memorian*)

A MON BEAU-PÈRE

M. le Docteur J. P. A. ARCHAMBAULT

A MON BEAU-FRÈRE

M. le Docteur E. DEGUIRE

Tous trois, médecins de campagne, je dédie ce modeste travail, en reconnaissance des nombreux exemples de courage et de vaillance qu'ils m'ont donnés dans l'accomplissement de leurs rudes fonctions.

A MA FEMME

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur JEANSELME

Membre de l'Académie de Médecine

Respectueux hommages de reconnaissance pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider ma thèse.

A M. le Docteur P. LE NOIR

Médecin de l'Hôpital St-Antoine

Mon premier maître en gastro-entérologie.

En reconnaissance de la bienveillante hospitalité qu'il m'a accordée dans son service, et de l'intérêt qu'il n'a cessé de me témoigner.

A M. le Docteur SAVIGNAC

Hommage reconnaissant.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. le Docteur J. C. ROUX

M. le Docteur Félix RAMOND

M. le Docteur R. BENSAUDE

M. le Docteur F. MOUTIER

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

De l'Université de Montréal

Introduction

« Jamais on a vu les esprits les plus stoïques se borner à constater les faits, sans chercher à les relier entre eux par une théorie quelconque. »

CHARCOT.

Après avoir accompli dans les Hôpitaux de Paris, un stage qui nous a permis d'entrer en contact avec les différentes spécialités de la Médecine et de la Chirurgie, il s'est trouvé que nous avons été particulièrement intéressé par les maladies de l'appareil digestif.

Dans le service si intéressant de M. le Docteur Le Noir, à l'Hôpital Saint-Antoine, où nous avons toujours reçu un accueil des plus bienveillants, nous avons rencontré un cas curieux, et des plus rares, de Linite Plastique, tant au point de vue de la durée de la maladie et de son évolution atypique qu'à celui des résultats obtenus par l'application d'une thérapeutique médico-chirurgicale, bien comprise, et prudemment instituée.

Ce cas, ayant présenté des manifestations cliniques quelque peu contradictoires avec certaines conceptions classiques actuelles, noús avons été amené à étudier ces dernières, à les comparer avec celles

d'autrefois : cette étude constitue la matière de notre humble travail.

Parmi tant de thèmes que la richesse d'un tel cas offrait à développer, nous avons hésité à faire notre choix.

Le malade était porteur d'une fistule gastrique, pratiquée il y a dix-neuf ans, pour une Linite presque totale du corps de l'estomac, et dont le diagnostic était confirmé par l'intervention chirurgicale.

Cet individu avait contracté, quelques années auparavant, un chancre syphilitique du menton, suivi d'une roséole caractéristique.

Soigné à cette époque lointaine d'une façon irrégulière et peut-être peu active, il avait ressenti des troubles digestifs, dont l'accentuation avait commandé une gastrostomie.

Pendant ces dix-neuf ans, le malade réussit à s'alimenter suffisamment par sa bouche gastrique, pour vaquer à son travail quotidien. Fatigué d'un tel mode d'alimentation, il se présente en avril 1925, à l'Hôpital Saint-Antoine, pour qu'on lui supprime sa bouche gastrique. Mis en observation pendant quelques semaines, on le renvoie de nouveau chez le chirurgien qui l'avait opéré pour gastrostomie en 1906.

Malgré les insistances réitérées du malade, le chirurgien hésite à intervenir, n'étant pas certain que les parois de cet estomac, tel qu'il l'avait trouvé dix-neuf ans auparavant, présenteraient un tissu assez souple pour permettre une gastro-entérosto-

mie; mais l'examen à l'écran radioscopique venait de montrer un organe qui avait repris presque sa capacité normale, de la souplesse et une kinésie normale. En face de ces signes encourageants, une gastro-entérostomie fut pratiquée : le pylore ne présentant pas une souplesse suffisamment grande pour s'en tenir uniquement à la fermeture de la bouche gastrique. Le malade a subi cette dernière opération sans le moindre ennui. Il mange de tout, sans resseentir de troubles digestifs. Il a engraissé de deux kilos depuis son opération, et il revient de nouveau à l'hôpital pour qu'on lui supprime sa bouche gastrique : sa gastro-entérostomie donnant pleine satisfaction.

Avions-nous raison, en face d'une gastrostomie pratiquée il y a dix-neuf ans, et n'ayant jamais présenté de complications locales, ce qui est très rare ; en face d'une lésion linitique, présentant des caractères indéniables de régression, de nous demander ce qui pouvait être le plus intéressant à étudier chez ce malade ? « Fistules gastriques par gastrostomie », tel fut le premier sujet qu'il nous vint l'idée de développer; mais ce n'eût été considérer que le point de vue chirurgical d'un tel cas, et pour lequel il n'existe aujourd'hui que peu de divergence d'opinions.

Aussi, devant la régression d'une lésion linitique aussi prononcée et étiquetée aujourd'hui par la plupart des auteurs comme étant de nature cancéreuse, avons-nous pensé que ce serait plus intéres-

sant de considérer à nouveau, après un aperçu historique de la question, les données anatomo-pathologiques et pathogéniques de la Linite Plastique, en même temps que les différents procédés de thérapeutique médico-chirurgicale, qu'il importe d'appliquer en pareille occurence.

C'est avec intention que nous nous sommes arrêté à ne considérer que quelques aspects de la Linite Plastique. Nous avons laissé de côté certains autres points de vue de la question : des auteurs compétents les ayant à plusieurs reprises traités à fond et de manière à ce qu'ils ne soient point susceptibles de prêter à discussion. Nous avons exposé les opinions de quelques auteurs sur la Linite Plastique, et discuté quelqus données anatomo-pathologiques et pathogéniques en regard de cette question.

Nous en tenir à l'observation stricte des faits c'est, à notre point de vue, leur conserver leur valeur propre; discuter loyalement certaines données cliniques confirmées par des résultats thérapeutiques indéniables; n'accepter du laboratoire, sur cette question, que des réponses sévèrement contrôlées d'après les notions les plus récentes et les moins réfutables de l'anatomie pathologique, c'est encore servir la médecine, et conserver à la clinique toute son autorité.

Nous n'avons pas apporté, il est vrai, un grand nombre d'observations à l'appui de notre thèse. Il faut dire qu'avant l'ère radiologique, les observations de Linite Plastique étaient rares, et que rares

sont encore, malgré les secours de la radiologie, les observations de Linite Plastique à évolution régressive, pour les raisons que nous dirons plus loin.

Aussi avons-nous cru devoir rapporter certaines observations, dans lesquelles *le caractère régressif* des lésions, différentes quant à la forme, *se rapproche* néanmoins de celuï de la Linite Plastique, tant au point de vue de la nature spécifique que des résultats thérapeutiques obtenus par le traitement spécifique.

En attirant l'attention sur ces différentes manifestations régressives de la syphilis gastrique, soit qu'elle revête la forme pseudo-cancéreuse, soit la forme sténosante médio-gastrique vraie, ou encore et surtout la forme linitique, nous avons essayé de souligner l'avantage primordial que comporte l'application précoce du traitement spécifique, susceptible, dans la plupart des cas, d'enrayer l'évolution cancéreuse.

Historique

Il y a environ quinze ans, après bien des discussions anatomo-pathologiques, la plupart des auteurs contemporains en arrivèrent à déterminer la nature de la Linite Plastique, et lui attribuèrent un caractère cancéreux.

Le désaccord qui avait précédé cette communion d'idées venait naturellement compliquer la définition qu'on en voulait donner.

Des opinions différentes, en regard de la nature de cette lésion, avaient été émises par les auteurs anciens.

Dès 1840, Andral fait de la Linite gastrique « une sclérose du tissu cellulaire sous-muqueux de l'estomac » ; Cruveilhier, « un rétrécissement hypertrophique du pylore pouvant s'étendre au corps de l'estomac ».

Brinton, qui prétend l'avoir découverte en 1862, en fait une maladie de l'estomac qu'il pense être une inflammation cirrhotique.

Un peu plus tard, en 1870, ce même auteur incline vers le cancer.

Bien avant lui, Habershon, H. Jones, Lendet,

avaient décrit, d'une façon apparemment incomplète, cette même affection.

Tous ces auteurs ont apporté, à l'appui de leurs assertions, des preuves hypothétiques.

Quelques années s'écoulent, et en 1882, Hanot et Gombault, dans un mémoire d'une haute portée, attirent l'attention médicale, en soutenant que sous l'influence d'une force inconnue, la gastrite peut donner lieu à des phénomènes inflammatoires d'une intensité telle qu'ils peuvent dépasser la muqueuse et toutes les tuniques jusqu'au péritoine même ; dans aucune des coupes, il ne leur est possible de déceler la moindre trace de néoplasme.

En 1883, Letulle faisant un rapport sur une observation présentée à la Société Anatomique, conclut à la similitude à peu près absolue des détails cliniques et anatomiques de son observation et de celle de Hanot et Gombault.

Bouveret, un peu plus tard, fait de la Linite une altération des voies lymphatiques.

Tourlet, Jonnesco en font une fibrose inflammatoire.

Huchard la rattache à l'artério-sclérose.

Poncet, Leriche et Patelle en font une lésion déterminée par la tuberculose.

Mais en 1892, Garret, partageant les idées de Rokitanski, cherche à prouver la nature cancéreuse de la Linite Plastique.

Viennent Bret et Paviot, Mathieu et Soupault, Hayem et Lyon, qui défendent la même cause du

cancer et apportent des preuves à l'appui de leurs dires.

Brault et Letulle, à la suite d'une curieuse observation publiée par Curtis en 1908, sous le nom de « Péritonite nodulaire sclérogène et sténosante » qu'il considère comme un cas de fibrome simple, entament une longue discussion histologique ; ils convertissent à leurs idées Curtis, qui finit par adopter leurs conclusions : la Linite est enfin définitivement proclamée par ces auteurs lésion de nature cancéreuse.

En 1908, un nouveau type de Linite est décrit par Lenoir et Courgoux : « La linite à forme septicémique à marche aiguë ». La diffusion et l'évolution rapide en sont les caractères les plus marquants.

En 1909, Ménétrier, auteur d'études très importantes sur le cancer, considère la Linite comme une modalité de squirrhe de l'estomac ; mais Mathieu et Moutier, en raison des allures si particulières de cette lésion sclérosante de l'estomac, séparent l'histoire de la Linite de celle du cancer, dont elle ne forme, disent-ils, qu'un chapitre spécial.

En 1910, Roussy, par ses travaux histologiques importants, confirme les données de Brault et Letulle sur la nature cancéreuse de la Linite Plastique.

Babonneix et Vigot, à la Société Médicale des Hôpitaux (6 février 1914), rapportent un cas de Linite chez une malade très probablement spécifique, chez laquelle se sont développés en quelques mois

des symptômes très analogues à ceux du cancer de l'estomac, avec en plus, infiltration du grand épiploon.

Le Noir, Richet fils et Langle (*Arch. Malad. Appareil Digestif*, 1919-20), publient une nouvelle observation de Linite septicémique, présentant une grande analogie avec celle qu'ils ont déjà publiée en 1908.

Le Noir et Agasse-Lafont (Nouv. Tr. de Médec. 1923, Article Linite Plastique) laissent entrevoir la possibilité pour la Tuberculose et la Syphilis de déterminer dans quelques cas des états analogues à la Linite Plastique ; d'autres auteurs, disent-ils, considèrent que ces mêmes causes peuvent déterminer des états identiques.

En 1919, Carnot et Renaud exposent avec précision les syndromes cliniques et radiologiques de la Linite Plastique.

En 1921, Enriquez et Durand, présentent à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, un cas très intéressant de Linite Plastique, à évolution régressive spontanée après 11 ans, et dont l'intérêt vient justement de l'évolution atypique de l'affection. Les auteurs de cette importante communication affirment qu'ils n'ont rien trouvé dans la littérature de la question, qui soit comparable à ce cas.

L'observation de Le Noir, Souligoux et Coffin (publié en avril 1925 dans les *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition*), vient s'ajouter à celle de Enriquez et Durand.

C'est un cas de Linite totale du corps de l'estomac

à évolution régressive, après 19 ans, chez un syphilitique. Nous en avons fait l'objet de notre thèse.

J. Faroy (*Arch. Mal. App. Digestif*, 1924), rapporte trois cas de Linite Plastique, et fait voir le rôle de la syphilis dans cette affection, ainsi que tout l'intérêt que présente le côté anatomo-pathologique de cette forme si curieuse du cancer de l'estomac.

Sans vouloir faire l'historique complet de la syphilis gastrique, il faut au moins mentionner les noms de ceux qui, à des époques différentes, se sont particulièrement intéressés à cette question et en ont tracé des tableaux si parfaits que nos auteurs modernes n'ont rien trouvé à leur ajouter.

Citons Lancereaux (1864), Cornil (1874), Chiari (1895), Dieulafoy (1902), Hayem (1905-06) et Fournier (1906). En 1904 Barbier, dans une thèse très documentée, publie la plupart des observations de ses maîtres et apporte quelques observations personnelles.

Pater (1907), fait une étude critique des observations publiées par Barbier, au point de vue anatomo-pathologique. Citons encore Mathieu (1911), Béclère et Bensaude, Leven, Bard de Genève, et Lion, qui fournissent d'intéressantes observations.

Parmi ceux qui font œuvre d'enseignement classique : Fournier, déjà cité ; J. C. Roux (1907), Hayem et Lion (1913), Le Noir et Agasse-Lafont (1923), Félix Ramond (1920), Florand et Girault (Paris 1922).

Ces auteurs, soit dans des traités de Médecine, soit au cours de différentes publications, ont exposé leurs opinions sur la syphilis gastrique.

Parmi les auteurs étrangers : Bassler de Kemp (Philadelphie 1917), Brunner, Haussman (Allemagne), ont publié des travaux intéressants, mais qui n'ont rien ajouté aux données françaises sur cette question.

A toutes ces productions viennent s'en ajouter un grand nombre d'autres qui, pour être plus modestes, n'en ont pas moins une certaine valeur. Elles ont servi, dans leur mesure, à raffermir les théories antérieurement émises sur ce sujet.

Un grand nombre d'autres auteurs ont rapporté des observations de Linite Plastique, chacun l'envisageant à un point de vue particulier. Mais peu d'auteurs ont eu à rapporter des cas de Linite à évolution régressive : aussi la rareté en fait-elle tout le prix.

Anatomie Pathologique

Quelques notions d'anatomie normale et d'histologie ne sont peut-être pas inutiles avant d'aborder le domaine de l'anatomie pathologique.

L'estomac se compose de quatre couches ou tuniques se superposant dans l'ordre que nous savons.

La constatation de l'envahissement primitif de la sous-muqueuse dans la plupart des cas, au cours de la Linite Plastique, présente une grande importance, et nous conduit à l'étude de la constitution intime de cette tunique et des éléments anatomiques auxquels elle donne asile.

La sous-muqueuse est formée d'un tissu conjonctif lâche, mêlé à des fibres élastiques qui facilitent le glissement de la muqueuse sur les tuniques sous-jacentes, et permettent ainsi la formation de plis que l'on trouve dans l'estomac à l'état de vacuité. On y trouve des traces de tissu graisseux, des vaisseaux, des nerfs et des ganglions nerveux. Les artères de l'estomac, en s'anastomosant entre elles, forment tout autour de l'estomac un cercle complet : le grand cercle gastrique qui, partant du cardia, longe d'abord la petite courbure, descend

ensuite en arrière du pylore, contourne la grande courbure et remonte le long de la grosse tubérosité jusqu'au cardia, son point de départ.

Du grand cercle gastrique, part ensuite une multitude de vaisseaux qui se ramifient les uns sur la face antérieure de l'estomac, les autres sur la face postérieure. Ces vaisseaux cheminent tout d'abord au-dessous de la tunique séreuse, puis ils traversent la tunique musculeuse à laquelle ils abandonnent un certain nombre de ramuscules, et arrivent dans la couche sous-muqueuse où ils forment un riche plexus sous-muqueux (Testut).

La couche sous-muqueuse, par ses multiples vaisseaux, ses nerfs et ses ganglions nerveux, constitue donc la tunique la plus importante de l'estomac, puisque, par ces différents éléments anatomiques, elle entretient la physiologie normale de cet organe.

Il est alors facile de concevoir que si la physiologie propre de cette couche de l'estomac est entravée par un processus pathologique quelconque, des modifications dans sa structure anatomique et histologique pourront se produire, qui expliqueraient la genèse de la lésion linitique.

L'altération, par la syphilis, des vaisseaux et des nerfs, qui passent dans cette couche sous-muqueuse, est susceptible de créer la lésion appelée Linite Plastique.

L'affinité élective de la syphilis pour les vaisseaux et les nerfs est d'ailleurs connue depuis longtemps. Il semble aussi que l'aspect si spécial de la Linite

soit dû au terrain particulier sur lequel elle se développe. De même que peut être envahi par un processus scléreux, le système artériel du cerveau, des reins ou du cœur, ainsi le système vasculaire de l'estomac, et en particulier, celui du carrefour artériel gastro-duodéno-hépatique, peut révéler la même atteinte.

Pour exposer l'anatomie pathologique de cette curieuse affection, et en déterminer la nature exacte, l'idéal serait de pouvoir examiner la lésion qu'elle détermine à des stades différents de son évolution.

Il n'y a que les obsservations prolongées comme celle que nous offre le cas publié par Le Noir, Souligoux et Coffin, ou les constatations faites au cours des interventions chirurgicales, ou bien une biopsie, ou encore la résection partielle de l'estomac après un diagnostic radiologique très précoce, qui puissent nous aider à saisir la véritable nature de cette lésion et à l'étiqueter au juste.

Etant données ces difficultés, nous sommes forcés de nous en tenir aux différentes données anatomo-pathologiques, que des auteurs compétents ont laissées sur cette question.

Nous considérerons tout d'abord l'anatomie pathologique de la Linite Plastique, telle que la décrivent nos auteurs classiques les plus modernes : lesquels en font une lésion cancéreuse.

Mais certains auteurs admettent que la Linite Plastique peut reconnaître une autre pathogénie, en particulier la syphilis. Nous étudierons donc

l'anatomie pathologique de la Linite, reposant sur un facteur pathogénique connu.

On a aussi fait jouer à la syphilis, en tant qu'association morbide, un rôle dans la genèse de la Linite cancéreuse.

Enfin, on a soutenu que la Linite constituait une lésion purement inflammatoire, non cancéreuse.

Nous exposerons l'anatomie pathologique de ces trois dernières variétés de Linite, laissant voir par là, les divergences d'opinions émises, et les causes qui les ont suscitées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA LINITE PLASTIQUE DES AUTEURS CLASSIQUES MODERNES

Examen macroscopique :

La paroi gastrique est considérablement augmentée d'épaisseur ; elle peut parfois mesurer jusqu'à trois centimètres et même plus. La cavité est rétrécie. L'estomac est dur, cartonné, donnant à la fois une sensation d'un corps dur et élastique, capable de résister à la pression, et qu'on ne saurait mieux comparer qu'à une balle de caoutchouc. Il y a des formes généralisées à tout l'estomac, qui donnent à l'organe une teinte grisâtre et opaque en rapport avec l'altération du péritoine.

Il y a des formes localisées, soit au pylore, soit au cardia, soit à la fois au cardia et à la grande courbure, d'où la variabilité de l'aspect extérieur de l'organe.

A sa coupe, le tissu est dur et crie sous le scalpel.

Il y a augmentation du tissu conjonctif de la sous-muqueuse et de la musculeuse.

Aspect microscopique :

La Linite Plastique de l'estomac porte *surtout sur la sous-muqueuse*; la muqueuse elle-même est parfois ulcérée en certains points; le fond de ces ulcérations repose sur la sous-muqueuse. *Partout ailleurs*, la *muqueuse est intacte* et nullement hypertrophiée, même la musculaire muqueuse. C'est *au-dessous* que se trouvent les lésions de la Linite gastrique.

La sous-muqueuse est donc hypertrophiée et remplie d'un tissu dur, fibreux, qui va parfois se prolonger dans la musculaire qui est, elle aussi, hypertrophiée, mais dans de moindres proportions, et dissociée par le tractus fibreux venant de la sous-muqueuse. L'hypertrophie gagne plus loin la couche sous-péritonéale qui augmente de volume.

La sous-muqueuse est formée de fibres collagènes, entrelacées et semées de cellules d'apparence inflammatoire (ce sont ces cellules qui, à l'heure actuelle, sont considérées par la plupart des auteurs comme des éléments épithéliomateux, caractéristiques d'une lésion cancéreuse).

Les faisceaux musculaires sont séparés par de larges bandes conjonctives; mais l'élément musculaire n'est nullement hypertrophié. Ces cellules « d'apparence inflammatoire, et qui constituent les éléments épithéliomateux », sont arrondies, possèdent un noyau sphérique, leur cytoplasme a pour caractère essentiel d'être spongieux, du fait de la présence d'enclaves de deutoplasma muqueux. Ce mucus reste habituellement inclus dans les éléments cellulaires et n'est qu'exceptionnellement divisé dans le stroma conjonctif.

La preuve de la nature glandulaire des cellules de la Linite Plastique est fournie par la coloration au muci-carmin.

D'ailleurs, en certains points, et parfois seulement au niveau des métastases, ces cellules peuvent se grouper en culs-de-sac glandulaires. En somme, la structure de la Linite paraît tenir essentiellement à la réaction du stroma. Celui-ci est toujours très abondant et il est peu destructeur; il respecte, en particulier, les faisceaux musculaires qu'il repousse mais qu'il n'altère pas.

Telle est l'anatomie pathologique classique de la Linite gastrique.

On peut rencontrer, comme réaction de voisinage, au cours de la Linite, une rétro-péritonite calleuse déjà décrite par Hanot et Gombault ; ces masses fibreuses peuvent gagner jusqu'à la cavité des épiploons, la remplir d'un tissu extrêmement épais; et donner par la suite des compressions, de l'ictère, de la compression de la veine porte, etc.

Les ganglions peuvent être pris dans la Linite Plastique. Bret et Le Noir ont insisté les premiers sur certaines lésions ganglionnaires. L'intestin est pris assez souvent. « On peut rencontrer des métastases du côté du rectum : un petit noyau sous-muqueux qui n'ulcère pas la muqueuse, et qui est cependant un cancer de l'intestin des plus nets, permettant le diagnostic quand celui de Linite Plastique est difficile ».

La majorité des auteurs considèrent donc la Linite Plastique comme une variété de cancer de l'estomac, avec stroma conjonctif très développé.

Anatomie Pathologique de la Linite syphilitique

La syphilis, dans ses manifestations tertiaires, crée souvent au niveau de l'estomac, une lésion qui rappelle en tout point celle que l'on a décrite sous le nom de Linite Plastique. En effet, le chapitre de la Linite dans ses rapports avec la syphilis, comporte des cas de Linite syphilitique et des cas de Linite cancéro-syphilitique.

C'est par l'observation clinique, l'étude anatomo-pathologique et les résultats thérapeutiques anti-spécifiques, que la syphilis gastrique, dans ses différentes formes, nous fut révélée.

Par la suite, l'examen radioscopique, d'une part, a pu montrer certaines déformations de l'estomac ; l'exploration directe, d'autre part, après laparato-

mie, comme pour le cas dont nous rapportons l'observation, nous a permis de confirmer l'existence d'une Linite, que l'histoire clinique du malade avait déjà laissé soupçonner comme étant d'origine spécifique. Les auteurs classiques sont brefs sur l'anatomie pathologique de la syphilis gastrique à forme linitique. Les formes qu'ils ont décrites se rapportent surtout à la gastrite diffuse, aux néoformations et aux ulcérations d'origine gommeuse, aux cicatrices et adhérences, et aux formations que subit, du fait de ces lésions, l'estomac. Mais de l'étude histo-pathologique de l'estomac, atteint de Linite à la suite d'une syphilis avouée et confirmée par les manifestations primaires et secondaires évidentes, ayant précédé la formation de la Linite, il n'en est fait que bien faiblement mention.

En effet, pour prouver que la Linite peut être causée soit par une infection syphilitique ou un processus irritatif quelconque, il faut faire une étude anatomo-pathologique comparative, d'une part, de la Linite sans cause connue, et qui confine au cancer; d'autre part, de la Linite, identique à celle-ci au point de vue macroscopique, mais qui, au point de vue microscopique, en diffère par l'absence de cellules néoplasiques. On a pu préciser la nature spécifique de certaines manifestations gastriques simples, par les résultats positifs du traitement spécifique; il est vrai que pour ces cas aucun contrôle histologique n'a été fait. Mais pour certaines autres lésions sténosantes et déformantes, com-

me la Linite, des examens cliniques, sérologiques et radioscopiques ont permis de déceler la lésion et d'en suspecter la nature ; la régression progressive et presque définitive, à la suite du traitement spécifique aidé du traitement chirurgical palliatif, de la Linite, atteste, sans s'y méprendre, la véritable nature du mal.

Fournier a décrit, sous le nom d'infiltration hyperplasique, une syphilis gastrique à forme de Linite; Brunner, Fibriger, Wagner ont fait des descriptions analogues d'estomacs petits, ratatinés, à parois très épaissies, avec rétro-péritonite calleuse dans certains cas.

G. Faroy, dans un travail important (publié dans les *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition*, juillet 1924), relate trois cas de Linite cancéreuse et mentionne spécialement que, dans deux cas, la syphilis était avérée. Cet auteur croit qu'il faut incriminer ici, le terrain syphilitique, et que c'est à ce terrain qu'il faut attribuer ces « caractères si spéciaux de cancer à forme de Linite, qui serait un hybride de cancer et de syphilis ».

C'est d'après l'une de ces trois observations publiées (la troisième), que nous étudierons l'anatomie pathologique de la Linite syphilitique devenue cancéreuse.

Dans ce cas-ci, la Linite a évolué vers le cancer, mais aucun traitement spécifique semble n'avoir été institué au préalable. Aussi ne faut-il pas se sur-

prendre de voir la Linite syphilitique devenir cancéreuse vers la fin de son évolution. Chez une femme âgée de 33 ans, spécifique, et qui meurt autant des suites accidentelles de l'intervention chirurgicale (hémorragie interne post-opératoire), que du retard apporté à la traiter médicalement, on peut se demander ce qui serait advenu de cette malade, si tout avait été tenté pour prévenir une évolution aussi fatale.

Anatomie Pathologique

Autopsie :

L'estomac est volumineux, très dilaté.

Après ouverture, on constate, localisé au pylore et diminuant progressivemest vers le corps de l'estomac, un épaississement notable de la paroi (1 centimètre 5), qui est de couleur blanc nacre. Une petite ulcération ovalaire de 1 cm. 1/2 de long, existe à 3 à 4 cm. du pylore.

Examen histologique :

Par places, la muqueuse et la muscularis mucosœ ont disparu; le derme est à nu.

La muqueuse montre, à sa base, des tubes glandulaires en dégénérescence néoplasique; des cellules néoplasiques isolées existent aussi dans un tissu conjonctif proliféré qui remonte entre les glandes; des amas lymphoïdes nombreux sont au contact de

la muscularis mucosœ, une infiltration lymphoïde diffuse entoure la base des glandes.

La muscularis mucosœ est dissociée par la Linite (tissu conjonctif et cellules épithéliomateuses). La sous-muqueuse, très épaissie, n'est plus constituée que par du tissu linitique, prolifération intense de tissu conjonctif adulte avec semis de cellules néoplasiques isolées ; pourtant, par places, on trouve des amas plus ou moins volumineux de cellules cancéreuses et même quelques tubes néoplasiques. Il semble donc que coexistent ici la linite typique et le cancer à forme squirrheuse avec toutes les transitions.

La musculeuse est infiltrée et dissociée par la linite ; on rencontre, par places, des formations lymphoïdes et quelques tubes néoplasiques.

La sous-séreuse est épaissie et linitique ; on y trouve des formatons lymphoïdes volumineuse contenant de nombreux éosinophiles ; quelques tubes néoplasiques y sont visibles.

Les nerfs et les ganglions nerveux de la sous-séreuse et de la musculeuse sont envahis par les cellules cancéreuses. Les artères, surtout dans la sous-muqueuse, sont atteintes de mésartérite. Les veines sont congestionnées ; les lymphatiques sont atteints de lymphangite inflammatoire dans la sous-muqueuse et dans la musculeuse ; quelques-uns sont remplis de cellules cancéreuses (lymphangite néoplasique).

A distance du cancer, la muqueuse gastrique montre des lésions de gastrite atrophique glandulaire et prolifération conjonctive. Le duodénum est sain, sauf au voisinage du pylore où la linite se prolonge dans la sous-muqueuse et la musculeuse.

Anatomie Pathologique de la Linite considérée comme Lésion inflammatoire non cancéreuse

Parmi les auteurs qui ont soutenu la nature inflammatoire de la Linite Plastique, citons Jonesco et Groosman, dont la contribution à l'étude de la Linite Plastique, rapportée dans la *Revue de Chirurgie*, en janvier 1908, nous fournira la matière pour l'étude de la linite considérée comme lésion non cancéreuse.

Les opinions de ceux qui ont défendu la même théorie se reflètent dans les travaux de Jonesco et Groosman. Aussi pouvons-nous nous arrêter aux déclarations de ces deux auteurs, car ils ont été impartiaux et consciencieux dans leurs recherches et véridiques dans la publication de leurs résultats. Il s'agit d'un cas de Linite Plastique, revêtant même une forme très rare (sclérose totale de l'estomac chez un homme de 42 ans).

Voici leurs conclusions après examen anatomo-pathologique :

« On ne peut parler dans ce cas, de néoplasme. La sous-muqueuse où l'on trouve le maximum de lesions, est si pauvre en éléments cellulaires, qu'on doit éliminer tout diagnostic de cancer épithélial ou de néoplasme de nature conjonctive.

« La sous-muqueuse est formée seulement de tissu conjonctif avec des signes d'irritation chronique diffuse. On peut le comparer (comme aspect général et détail de structure) avec le tissu conjonctif dont sont constituées les tumeurs bénignes pendantes de la peau (moluscum pendulum).

« Il est à noter le rôle important joué par le tissu élastique, par sa multiplication et son influence destructive exercée sur les fibres musculaires lisses.

« En somme, notre cas prouve que la Linite Plastique est une affection purement inflammatoire et nullement néoplastique, ayant son maximum d'intensité dans la tunique sous-muqueuse. Le processus inflammatoire, ayant débuté dans la sous-muqueuse, se cantonne d'abord dans l'épaisseur des parois gastriques, puis par processus centrifuge, s'extériorise pour déterminer la périgastrite et la périartérite avec adhérences et ascite, qu'on a constatées dans toutes les observations antérieures à la nôtre. Ici, l'intervention chirurgicale a surpris le malade dans la première étape d'extension périgastrique et péritonéale. La Linite Plastique est donc une affection bénigne, et la métastase ganglionnaire et les lésions néoplasiques concomitantes observées dans le cas de Bret et Paviot (ovaire et colon), ne peuvent être que de simples coïncidences ».

Ce sont là des constatations faites pourtant quatorze ans après celles de Bret et Paviot (1894), qui ont prouvé de leur côté que la Linite Plastique n'est qu'un cancer épithélial infiltré de l'estomac.

En résumé, ce qui caractérise chacun des différents aspects sous lequel se présente la lésion que nous venons d'étudier, c'est que :

a) Dans la Linite Plastique classique des auteurs modernes, on rencontre dans la sous-muqueuse, la musculeuse et jusque dans la séreuse, une traînée fibro-cellulaire serrée au milieu de laquelle, tantôt disséminés, tantôt réunis en îlots, ou, sous forme de travées, on découvre presque toujours des éléments cellulaires de nature néoplasique.

b) La Linite dite syphilitique, ou la syphilis gastrique à forme linitique, présente, elle, des lésions artérielles non cancéreuses (endartérite, mésartérite, panartérite), si bien mises en évidence au cours du processus syphilitique. Cette linite, qui repose sur un facteur pathologique connu, peut également, à l'instar de toute autre lésion inflammatoire chronique, dépasser ce stade relativement bénin, pour évoluer vers le cancer, pourvu qu'un laps de temps suffisant lui soit accordé. C'est alors :

c) La Linite syphilitique à évolution cancéreuse progressive, caractérisée par la présence de cellules cancéreuses, de tubes néoplasiques et des formations lymphoïdes : ces différents éléments pouvant envahir alors les différentes couches de l'estomac

ainsi que les organes de voisinage, et donner lieu à de multiples adhérences.

d) La Linite dite inflammatoire, non cancéreuse, se caractérise, pour les auteurs qui en ont observé certains cas, par la pauvreté des éléments cellulaires, la multiplication et l'influence destructive du tissu élastique sur les fibres musculaires lisses, et par la périgastrite et la péritonite avec adhérences souvent multiples.

***

En présence de résultats histo-pathologiques aussi différents et semble-t-il contradictoires, nous n'avons pas la prétention d'apporter sur ce point délicat une solution définitive. Nos observations se limitent à des hypothèses.

Si la Linite cancéreuse, la syphilis gastrique à forme linitique et la linite syphilitique associée au cancer, sont autant de formes différentes qui ont pu amener tant de divergences d'opinions, il se peut que les auteurs aient observé des formes différentes de Linite, ou bien même peut-être, que ces conflits d'idées viennent de ce que les examens anatomo-pathologiques ont été pratiqués à des phases différentes de l'évolution de la maladie.

A l'autopsie, quand l'examen histologique des pièces à conviction a révélé des traces cancéreuses, on pourrait encore supposer que les malades ont succombé par suite du retard apporté à les traiter

médicalement ou chirurgicalement ; et alors cette affection primitive inflammatoire qu'on peut supposer bénigne dans ses débuts, est devenue cancéreuse. Inversement, si l'examen microscopique n'a pu montrer aucun indice de néoplasme, on pourrait croire que la Linite n'avait pas atteint sa phase suprême, la malignité. Dans ces cas les malades ont succombé, soit à la suite d'une affection intercurrente ou du fait d'obstacles mécaniques incompatibles avec une survie prolongée ; ou encore à la suite de complications survenues après une intervention chirurgicale, pratiquée en vue de supprimer les obstacles : le traitement médical ayant échoué également.

Quant aux rapports qui existent entre la Linite et la syphilis, ils apparaissent fréquemment. Les examens cliniques et sérologiques, minutieusement répétés, en donnent surtout la preuve.

La syphilis peut réaliser l'aspect anatomique de la Linite avec estomac ratatiné, épaississement de la paroi et même rétro-péritonite calleuse (Bensaude).

Qu'une Linite, à facteur pathogénique connu, puisse revêtir sur la fin une allure cancéreuse indéniable, il n'en faut pas se surprendre davantage, quand on sait, par ailleurs, les analogies considérables que présentent certaines néoplasies secondaires, en rapport avec les infections chroniques qui semblent les avoir engendrées.

Etiologie et Pathogénie

La plupart des auteurs qui se sont arrêtés à considérer l'aspect macroscopique et microscopique de la Linite Plastique, ont déclaré qu'il s'agissait là d'un type bien spécial d'épithélioma.

Très spécial, en effet, puisque « les métastases répètent la structure de la Linite d'une façon aussi parfaite que possible, au lieu de reproduire le type de cancer cylindrique glandulaire, qui, primitivement, a dû leur donner naissance ». Ainsi s'exprime Faroy, et nous partageons son opinion.

Nous voulons bien croire aux anomalies qui peuvent parfois se présenter dans le domaine anatomo-pathologique; mais si nous voulons considérer l'aspect histo-pathologique sous lequel se présente le plus souvent la Linite Plastique, soit au cours, soit même à la fin de son évolution, il nous semble que cette anomalie, si l'on peut employer ce terme, n'existe pas.

Le mécanisme par lequel une semblable lésion parvient à se constituer, peut s'expliquer et aider à en mieux faire comprendre la nature. Pour envisager la pathogénie de cette affection, mettons en

parallèle son développement histo-pathologique avec celui de l'épithélioma de l'estomac. Suivons, à partir du début, l'évolution et les différentes manifestations cliniques respectives de ces deux lésions, et essayons d'en comprendre le mécanisme.

L'épithélioma glandulaire typique, nous disent les traités d'anatomie pathologique, sont des tumeurs caractérisées par la prolifération des tubes pleins ou creux de la muqueuse, et pénètrent régulièrement et profondément dans la profondeur. Ces boyaux effondrent la muscularis mucosæ et pénètrent dans la sous-muqueuse, et dans les couches musculaires jusque sous le péritoine.

Quant à l'épithélioma glandulaire atypique, il présente une forme plus avancée dans son évolution ; les tubes glandulaires n'ont pas de paroi propre ; celle-ci rompue, a laissé s'essaimer dans le stroma des cellules épithéliales qui forment soit des amas, soit des traînées, et ne rappellent qu'exceptionnellement l'ordination pseudo-glandulaire. La forme des cellules épithéliales n'est plus cylindrique ; elles sont arrondies, rappelant les cellules rondes indifférenciées du tissu conjonctif ou polymorphes. A considérer la tumeur elle-même, rien ne permet de reconnaître ici, une tumeur dérivée d'un épithélium cylindrique.

Ces deux formes typiques ou atypiques coexistent le plus souvent dans une même tumeur en des points différents, ou encore, sur une même coupe.

Rappelons maintenant, en peu de mots, le déve-

loppement histo-pathologique de la Linite Plastique :

La paroi gastrique est considérablement épaissie; l'hpertrophiee paraît surtout fibreuse, transformant la sous-muqueuse en une épaisse bande compacte et infiltrant les couches musculaires en dissociant les faisceaux des fibres.

L'examen de la structure montre que la muqueuse ne présnte rien d'anormal non plus que la muscularis mucosæ. C'est la sous-muqueuse qui présente, au-dessous d'une muqueuse le plus souvent saine, une diffusion de cellules épithéliomateuses atypiques.

D'après ce que nous venons d'exposer, certains points méritent d'être mis en relief.

Tout d'abord, le point de départ de ces deux lésions : l'un dans la muqueuse, sans contredit ; l'autre dans la sous-muqueuse.

Dans l'épithélioma typique ou atypique, la muscularis mucosæ s'enfonce très vite pour laisser diffuser les cellules vraiment épithéliomateuses.

Dans la Linite, le plus souvent ce n'est qu'à la fin d'une longue évolution que la muscularis mucosæ est brisée ; les couches centrifuges sont prises beaucoup plus tôt ; ce n'est, apparemment, qu'à la dernière phase du processus linitique que la muscularis musosæ, brisée par le processus centripète envahissant, laisse tomber enfin, au milieu du stroma conjonctif de la sous-muqueuse, de rares cellules épithéliales qui subissent à ce moment-là seulement la transformation maligne.

Dans l'épithélioma, l'évolution maligne est précoce, et rapidement, donne lieu à des phénomènes toxiques. Dans la linite on a souvent constaté que les victimes conservaient un certain embonpoint durant toute la longue évolution de la maladie ; le dénouement fatal étant souvent précipité par des obstructions mécaniques ou une affection intercurrente quelconque. L'épithélioma provoque fréquemment des hémorragies ; la linite n'en présente jamais ou exceptionnellement. L'épithélioma apparaît chez les gens qui ont atteint au moins la quarantaine, plus souvent la cinquantaine; la linite se manifeste le plus souvent vers la trentaine. La linite est plus facile à suivre au cours de sa longue évolution et n'emporte les malades, même quand ils n'ont pas été traités, qu'après une quinzaine d'années, excepté dans les formes aiguës infectieuses, où la mort survient rapidement.

L'épithélioma, lui, fait mourir ses victimes au cours des deux années qui suivent les premières manifestations des troubles fonctionnels, à moins qu'une intervention chirurgicale, pratiquée tout au début, en ait atténué la nocivité.

On n'a jamais vu d'épithélioma franchement reconnu, régresser sous l'action de quelque traitement que ce soit; laissée à elle-même, fatalement et rapidement, la tumeur envahit et détruit progressivement les tissus voisins, en formant des métastases indiquées par le processus embolique des cellules cancéreuses intra-lymphatiques.

Tout ceci nous amène à dire que l'étiologie et la pathogénie de la linite syphilitique peuvent s'expliquer, tandis que celles de l'épithélioma restent encore entourées de ténèbres.

C'est sur les succès de l'épreuve thérapeutique que l'on s'appuie pour dire que ces sortes de faux cancers de l'estomac sont très souvent des manifestations tertiaires de la syphilis ; ces dernières donnent lieu à des lésions artérielles du type syphilitique et fréquemment à de la rétro-péritonite calleuse qui se rapproche très bien de certaines médiastinites syphilitiques : négligées, elles sont susceptibles d'aboutir au cancer.

La linite cancéreuse, elle, offre dans ses métastases, nous l'avons dit, la reproduction exacte de la linite au lieu de cellules cylindriques glandulaires.

D'ailleurs, la rareté des éléments épithéliaux au cours des examens histologiques est un fait connu de tous les anatomopathologistes et tendrait à prouver plutôt la nature conjonctive de la linite cancéreuse, ou tout au plus, l'association du tissu épithélial au tissu conjonctif. Le processus syphilitique expliquerait si bien la gangue fibro-conjonctive dans laquelle prolifèrent avec peine ces rares cellules épithéliales. Disons que la plupart des auteurs, qui ont affirmé la nature exclusivement cancéreuse de la linite n'avaient pu, d'ailleurs, faire des examens sérologiques chez leurs malades. De ce fait, leur témoignage perd une partie de leur valeur.

En élargissant le cadre de cette question, nous

croyons pouvoir dire que les faux cancers de l'estomac, certains ulcères gastro-pyloriques, des sténoses médio-gastriques, certaines biloculations vraies ou permanentes, enfin certaines linites peuvent reconnaître une origine syphilitique.

Les résultats thérapeutiques de l'application du traitement anti-spécifique, dans ces divers cas, sont suffisamment éloquents.

Quelques Opinions d'Auteurs sur la Linite plastique

Discussion anatomo-pathologique et pathogénique

Nous allons rapporter, en les résumant, et discuter un certain nombre d'observations déjà publiées, ça et là, dans la littérature médicale. Elles nous tiendront lieu d'observations personnelles, puisque nous n'avons pu trouver que deux observations de linite plastique à évolution régressive et rapportées en fin de thèse. La discussion que nous en ferons nous aidera à confirmer ce que nous avons déjà dit touchant la nature de cette affection linitique.

Ce qui caractérise la linite cancéreuse c'est, avons-nous dit, la présence, au milieu du stroma conjonctif, de cellules néoplasiques. Ces cellules néoplasiques on peut aussi les trouver dans le tissu nerveux. Les métastases ganglionnaires et lymphatiques se rencontrent moins souvent ; encore moins souvent les métastases dans les organes de voisinage (foie, mésentère, péritoine pariétal). D'ailleurs, quand on trouve des métastases dans ces organes, elles répè-

tent la structure de la linite. Il faut donc que ces cellules néoplasiques aient été franchement individualisées et indubitablement reconnues pour convenir que la linite est devenue cancéreuse. C'est à ces conditions que nous sommes d'accord et ceci n'infirme en rien nos opinions sur la nature de la linite au début de son évolution et même à la fin, quelle que soit l'allure maligne qu'elle ait pu revêtir.

Mais la linite est-elle toujours cancéreuse? Est-elle d'un pronostic toujours fatal?

La lésion, arrivée au stade cancéreux, ne pourrait-elle pas quand même nous faire soupçonner sa nature primitive, surtout si la séro-réaction B.-W., que l'on ne doit jamais oublier de pratiquer au cours de la linite, s'est montrée franchement positive ?

Les quelques rares éléments épithélioïdes que l'on rencontre à l'examen microscopique, ne seraient-ils pas les cellules épithélioïdes que l'on observe souvent dans les lésions de la syphilis primaire, secondaire ou même tertiaire? « Toutes les altérations morphologiques des cellules cancéreuses se retrouvent dans les cellules altérées par le processus inflammatoire chronique » (Ménétrier).

Voilà autant de points que nous allons essayer de considérer dans les différents travaux publiés à des époques plus ou moins éloignées de la nôtre.

Nous examinerons aussi les conditions respectives dans lesquelles chacun de ces auteurs s'est trouvé pour légitimer son opinion, et nous verrons enfin à quelle période de l'évolution de la linite on a pro-

cédé pour faire l'étude histologique des différentes pièces à conviction : nos réponses à ces questions pourront peut-être expliquer les divergences d'opinions qui existent parmi eux.

Par trois observations, Bret et Paviot, en 1894, essaient de démontrer que la linite plastique n'est qu'un cancer épithélial infiltré de l'estomac dans lequel le stroma très prédominant a réduit les cellules cancéreuses à n'être plus que des fuseaux protoplasmiques minces, moulés sur les éléments conjonctifs jeunes du stroma ; que cette forme de cancer se généralise peu, à cause peut-être de sa vascularisation considérablement diminuée ; qu'il emploie la voie collective lymphatique et semble plutôt s'étendre de proche en proche que se généraliser à distance.

Remarquons d'abord qu'à cette époque, les auteurs n'avaient pas souvent recours à la radioscopie et que le diagnostic de linite n'était porté, le plus souvent, qu'à l'autopsie ou au cours d'une intervention exploratrice, faite le plus souvent à une période avancée de la maladie.

Fatalement, la linite pouvait avoir atteint la phase cancéreuse.

Maintenant nous savons, d'une façon générale, que la linite examinée dans les débuts de son évolution, ne présente pas toujours une infiltration épithéliale ; l'intégrité de la muqueuse et de la muscularis mucosæ étant parfaitement conservée.

Si la linite totale du corps de l'estomac était toujours un cancer épithélial, comment comprendre

alors que des glandes prises sitôt par le cancer, puissent, après plusieurs années, dans les cas par exemple de régression évidente, reprendre leur fonction physiologique normale, comme auparavant, et permettre une digestion normale alors que l'appétit, au cours de cette longue évolution, n'a jamais diminué. C'est pourtant ce qui est arrivé pour les deux cas que nous publions en fin de thèse et qui se rapportent à des linites totales du corps de l'estomac.

Il est de fait reconnu, que maints auteurs ont trouvé dans la lésion linitique des cellules épithélioïdes qu'ils ont prises souvent pour des cellules cancéreuses.

Dans le chancre induré, dit Nicolas, l'épiderme augmente d'épaisseur à la périphérie, cesse brusquement, taillé à pic, ou s'amincit peu à peu pour disparaître par transition insensible ou même confusion, entre les cellules épithéliales et les jeunes cellules conjonctives voisines.

Mais la surface du derme, mise à nue, présente encore par place, des traînées ou des logettes de *cellules à caractère épithélial, cellules épithéliales vraies ou cellules épithélioïdes*, provenant du derme.

Ces cellules épithélioïdes se retrouvent d'ailleurs constamment dans les formations histologiques de la syphilis primaire, secondaire ou tertiaire.

Le derme est le siège d'une infiltration cellulaire très dense composée de cellules inflammatoires lymphoïdes et de cellules épithélioïdes.

Cette infiltration cellulaire est *répartie entre les faisceaux conjonctifs tuméfiés* et particulièrement développée autour des éléments nobles du derme et surtout *autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques*, où les cellules forment de véritables nodules ».

C'est souvent ce que nombre d'auteurs ont trouvé, histologiquement, dans le tissu conjonctif de la sous-muqueuse, dans les cas de linite plastique de l'estomac chez les syphilitiques. Alors, est-ce du cancer ou une manifestation cellulaire évolutive de nature syphilitique? « Les lésions syphilitiques peuvent devenir cancéreuses quand la syphilis n'est pas traitée ».

Nous ne pouvons nier la diminution de la vascularisation dans la lésion linitique, et nous croyons justement que la syphilis, qui s'attaque au système artériel, du cerveau, du cœur ou du rein, peut, tout aussi bien, à la faveur d'une moindre résistance de l'estomac, s'attaquer aux artères de cet organe et donner lieu à ces lésions d'artérite que nous rencontrons communément au cours de la syphilis.

Si l'artérite n'est que la localisation d'une infection générale, et en particulier de la syphilis, la linite nous paraît être la localisation de cette même infection générale (la syphilis) sur un organe en particulier, l'estomac ; cette infection s'attaquant surtout à la sous-muqueuse, siège du système artériel.

Quant à l'envahissement de la voie lymphatique, il n'y a pas lieu de s'en surprendre ; les ganglions lymphatiques sont les premiers à réagir devant toute

infection locale ou générale ; à fortiori devant l'envahissement par le processus syphilitique.

Des ganglions peuvent être volumineux sans être cancéreux ou, au contraire, avoir un petit volume et contenir des éléments cancéreux (Cunéo).

Labbé et Soupault ont parfaitement démontré que les ganglions trouvés à l'autopsie des cancéreux, ne doivent pas toujours leur hypertrophie à du cancer ; ce sont de simples ganglions inflammatoires ou des ganglions tuberculeux.

Et je citerai ici le témoignage de Chaput qui, deux ans plus tard, en 1896, rapporte, dans le *Bulletin de la Société Anatomique*, le résultat d'un examen histo-pathologique. L'hypertrophie musculaire de l'estomac prédominait au pylore. Il conclut ainsi : « On se trouve donc en présence d'une linite plastique de Brinton, sans cancer apparent. N'ayant ici que des lésions des lymphatiques, remplis de grosses cellules, nous ne pouvons supposer que ce soit du cancer ».

Et Cornil, donnant son opinion sur ce même cas, disait : « Vous pouvez affirmer ici qu'il ne s'agit pas de cancer ».

En 1900, Brissaud (Clinique Médicale, Hôtel-Dieu) rapporte un cas de Linite. Il s'agit d'un homme de 34 ans, alcoolique et syphilitique, avec chancre datant de six ans; les excès de boisson (absinthe) remontent à 13 ans. Opéré de pylorectomie, le malade reprend un air de bonne santé.

L'examen histologique de la tumeur avait permis de reconnaître, dans la sous-muqueuse, l'existence

de travées épithélioïdes qui laissèrent un doute sur la nature cancéreuse de la lésion.

Notons ici l'âge relativement jeune du sujet ainsi qu'une syphilis datant de six ans, au moment de l'examen.

Il ne fait aucun doute, à moins de nier le rapport de cause à effets, que la syphilis, aidée par l'éthylisme, est le véritable facteur de la lésion. Après les récentes constatations que nous avons faites, nous pouvons supposer que si on avait institué, avant l'opération, ou même beaucoup plus tôt, un traitement anti-syphilitique, on aurait pu peut-être épargner au malade cette opération radicale. Etant donnés ses antécédents personnels, le traitement spécifique s'imposait impérieusement.

En 1907, Tourlet, dans sa thèse (Contribution à l'étude de la Linite Plastique de nature cancéreuse) reconnaît que parmi les nombreuses observations publiées sous le nom de « Linite Plastique », il en est un certain nombre qui se rapportent à des maladies tout à fait distinctes, et qui ne sont autre chose que des cancers de l'estomac. Il reconnaît également que cette hypertrophie diffuse du tissu conjonctif sous-muqueux, doit être réservée à cette affection spéciale qu'on appelle la Linite Plastique, et, qui, dit-il, ne présente pas les caractères anatomiques du cancer ».

En effet, il semble bien y avoir une cause spéciale qui imprime un caractère particulier à cette lésion si curieuse d'aspect et d'évolution.

Si l'auteur s'est donné la peine de parcourir

l'histoire clinique complète des malades qu'il a vus atteints de Linite, une spécificité avouée ou reconnue à l'examen sérologique aurait pu l'inciter, ce me semble, à rapporter à l'une des formes de la syphilis gastrique, l'aspect morphologique et histologique des lésions rencontrées.

Pas plus que Tourlet, Vouzelle, en 1909 (Thèse de Paris), ne peut affirmer la nature cancéreuse de la Linite Plastique. Ce dernier prétend que, dans la plupart des cas, il s'agit d'un processus néoplasique, mais il le trouve tellement fruste qu'il paraît hésitant. Espérant en des facilités d'investigation plus grandes dans l'avenir, il formulait cette espérance que « toutes les Linites Plastiques en arriveraient peut-être un jour à devenir cancéreuses ».

Devant certains cas de régression évidente de Linite, nous formulons nous, l'espérance que la Linite Plastique ne devrait plus devenir une lésion cancéreuse, si nous savons apporter au traitement de cette lésion toute la rapidité et la sagacité qu'elle requiert de notre part.

A la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (juillet 1922), Babonneix, Brissaud et Blum, rapportent un cas de Linite Plastique où il observent, en plus de l'épaississement de toutes les tuniques gastriques, et particulièrement de la sous-muqueuse, de grosses lésions vasculaires et surtout artérielles, avec péri-artérite, endartérite et thrombose vasculaire de place en place.

Il nous est permis de nous demander ce qu'avait donné le B.-W. dans ce cas, car la lésion présente

tous les caractères vraiment typiques de l'artérite syphilitique. Pour appuyer notre opinion, citons celle de Faroy qui, dans des cas analogues, dit : « La mésartérite et l'endartérite déformantes ou oblitérant complètement la lumière des vaisseaux, et que Curtis considère comme la règle dans la Linite, nous paraissent plus dignes de remarque, et sont pour nous une preuve de l'origine syphilitique des lésions. Les vaisseaux sont frappés de lésions banales non néoplasiques touchant les trois tuniques, soit isolément, soit concurremment ».

En 1908, Jonesco et Groosman (Contribution à l'étude de la Linite Plastique), *Revue de Chirurgie*, 1908, soutiennent dans leurs conclusions que la Linite Plastique est une infection purement inflammatoire et nullement néoplasique, ayant son maximum d'intensité dans la tunique sous-muqueuse. En résumé, il s'agissait d'un homme de 42 ans, souffrant depuis trois ans de l'estomac, à qui on fait une gastrostomie suivie d'une jejunostomie en Y ; une complication locale (digestion de la paroi abdominale) ; on tente alors la fermeture de l'orifice gastrique, mais très affaibli, le malade succombe deux jours après.

Il n'est pas dit dans l'observation, si le malade avait contracté la syphilis. Après examen histologique de la paroi stomacale (linite du corps de l'estomac), les auteurs disent qu'ils ne peuvent parler dans ce cas de néoplasme, et la sous-muqueuse où l'on trouve le maximum de lésions est si pauvre en

éléments cellulaires qu'on doit éliminer tout diagnostic de cancer épithélial ou de néoplasme de nature conjonctive.

Babonneix et Vigot (Soc. Méd. des Hôp. févr. 1914) rapporte un cas de Linite observée par Lion, où il s'agit, en résumé, d'une malade très probablement spécifique, chez laquelle se sont développés, en quelques mois, des symptômes très analogues à ceux du cancer de l'estomac.

Autopsie : Tous les caractères de la linite : diminution du volume de l'organe dont les parois sont dures, épaisses et rétractées. *Histologiquement*, voici les résultats intéressants qu'ils ont signalés :

1° La syphilis a peut-être joué un rôle dans la production des lésions scléreuses. La malade avait présenté à 28 ans, une éruption qui a occupé le corps et les muqueuses (buccales) accompagnée d'artralgie, suivie de céphalée nocturne et de douleurs osteocopes ; les pupilles ont montré quelques altérations : petites, irrégulières, inégales, paresseuses à la lumière ; mais Wassermann négatif à deux reprises.

2° Dans la linite, la dégénérescence colloïde est considérée comme rare par les classiques, et nous la trouvons ici.

3° Les altérations péritonéales étaient d'ordre inflammatoire : ce qui explique que la linite, jadis, ait pu être envisagée comme une gastrite compliquée de péritonite.

4° Nous n'avons pu retrouver cette infiltration cancéreuse des filets nerveux du mésentère.

5° Les résultats de notre examen histologique con- [illegible] actuellement admise, à savoir que la linite de Brinton n'est qu'une forme un peu spéciale du cancer de l'estomac ».

Ce cas de linite, ayant évolué vers le cancer, présente des caractères contradictoires avec ce qu'on est habitué de trouver, soit dans la linite, soit dans le cancer proprement dit, à forme colloïde.

Dans son caractère *microscopique*, ajoutent ces auteurs, cette linite présente toutefois *assez de variations* pour que tous les auteurs ne s'accordent pas encore à son sujet.

En 1909, Curtis (Lille), (*Bull. Soc. Anat.*, janv. 1909) présente des pièces et les raisons pour lesquelles il soutient que la linite qu'il étudie n'est pas cancéreuse ; mais à la séance du 28 mars 1909, Curtis, par devoir d'honnêteté scientifique, se rend à l'opinion de son ancien adversaire qui avait soutenu la nature cancéreuse de cette pièce linitique. Sur une série de plus de deux cents coupes, Curtis, qui n'avait pu d'abord trouver aucune cellule cancéreuse, trouve brusquement sur un espace de quelques mm. carrés, des cordons de cellules franchement épithéliales, à vésicules cancéreuses ; des cordons de cellules épithéliales franchement hétérotypiques.

L'auteur qui a la légitime prétention d'avoir quelques compétences en Anatomie Pathologique, dit

combien il faut être réservé dans l'examen histologique de cas analogues, et combien la preuve histologique est difficile à donner.

Ceci prouve, pouvons-nous ajouter, que si la linite finit par devenir cancéreuse, elle ne le devient qu'après une longue période durant laquelle on peut la considérer comme une lésion inflammatoire banale ; et les quelques rares cellules cancéreuses qu'on finit pas trouver à la fin de son évolution, laissent voir combien il faut encore être prudent quand il s'agit de les interpréter morphologiquement.

En 1910, Durand (thèse de Paris) fait une étude très intéressante sur la linite plastique. A cette époque, on discutait encore sur la nature de cette affection ; aussi en profite-t-il pour étudier à nouveau un cas de linite P. où il rapporte les résultats de son minutieux examen.

Il considère dans ses conclusions qu'on doit admettre la linite P., affection cancéreuse et non la linite P. simple, telle que la concevait Brinton. Durand prend soin de manifester sa surprise devant la variation des divers symptômes et la marche si différente que peut affecter la linite ; sa surprise est encore plus grande quand il constate que, du vivant du malade, on n'a jamais pu poser de diagnostic exact.

Il n'est donc pas étonnant alors, de voir cette linite pousser jusqu'au cancer, si jamais on a pu la diagnostiquer auparavant ; car fatalement elle a suivi le cours normal de son évolution qui est d'at-

teindre au cancer, comme toute autre lésion inflammatoire chronique, non diagnostiquée et, partant, non traitée.

En 1905, Schacker (Thèse de Paris) contribue à faire connaître la relation qui existe entre la linite et le cancer.

L'évolution du cas de linite qu'il a étudié (tumeur gastrique localisée à la portion moyenne de l'estomac avec anté et rétropéritonite calleuse) (Brinton) s'est terminée par la généralisation du mal. L'examen histologique de la pièce démontre que cette prétendue linite n'était qu'un cancer malin à point de départ épithélial.

Après avoir considéré l'aspect macroscopique de la lésion, telle que décrite par l'auteur, ainsi que les symptômes rapportés dans son observation, nous avons l'impression que c'est véritablement un cas de linite P. présentant, par ailleurs, certaines singularités qui ne font que renforcer davantage nos idées sur ce point.

Les voici : Rémission longue de la maladie, absence de vomissements, pas d'hématémèse.

La malade est morte avec son embonpoint normal : pas de cachexie. Hcl étaient en assez grande abondance ; on ne parle pas de l'acide lactique très souvent caractéristique d'une lésion cancéreuse ; et la malade, nous dit-on, est morte..... d'occlusion intestinale avec ictère, résultat probable de la rétropéritonite calleuse.

L'EXAMEN NÉCROPSIQUE : tous les signes décrits par

Brinton : estomac ratatiné, grisâtre, opâque ; tumeur annulaire localisée, criant sous le couteau ; épaisseur considérable allant en décroissant de chaque côté d'une crête mousse pour se continuer sans limite précise avec les portions saines de la paroi gastrique. Pas de suc cancéreux par pression exercée sur la tumeur. La muqueuse : ni polypes, ni ulcération. Ganglions : pris en grand nombre ; métastases nombreuses.

Après de semblables constatations, l'auteur, avec raison, se demande si ce n'est pas là un cas de linite simple, telle que décrite par Brinton et secondairement infiltrée d'éléments métatypiques ; mais il ne dit pas sur quel point en particulier il se base, pour affirmer la nature cancéreuse de cette linite ; il ne dit même pas s'il a rencontré des cellules au moins d'apparence néoplasique. La solution de cette question, dit-il plus loin, nous paraît impossible ; il ne fait que s'en rapporter à la thèse de Tourlet dont il rapporte ses six observations en faveur de la nature cancéreuse de la linite. Ce sont les seuls arguments en faveur de son plaidoyer, mais il est d'avis qu'il n'y a que l'examen histologique pour faire le départ de ce qui appartient à la gastrique et de ce qui revient au cancer.

Dans le cas qu'il rapporte, la muqueuse ne présentait aucune altération ; alors pourquoi prétendre que cette linite, comme il le dit, n'est qu'un cancer malin à point de départ épithélial. Nous avons droit de douter d'une affirmation aussi facile car, en som-

me, il semble qu'il n'y ait que les métastases qui le fassent douter de la bénignité si souvent proclamée de la linite P.

Quant à la rétro-péritonite calleuse, elle peut s'expliquer, sans qu'on ait à incriminer le cancer, par la continuation du processus inflammatoire qui, ayant débuté dans la sous-muqueuse, comme l'ont déjà expliqué Jonesco et Groosman, se cantonne d'abord dans l'épaisseur de la paroi gastrique, puis par processus centrifuge, s'extériorise pour déterminer la péri-gastrite et la péritonite avec adhérences et ascite qu'on a constatées si souvent dans plusieurs observations antérieures.

Un fait de pathologie expérimentale, rapporté dans le Traité de médecine (Charcot, Bouchard, Brissaud) (tome III) et accompli par Lafitte, qui constate que la sclérose péri-glandulaire est le premier degré de gastrite avec sclérose hypertrophique, se rapproche des nombreuses observations auxquelles nous avons fait allusion, et montre encore que la Linite Plastique peut exister en dehors de toute production néoplasique.

Nous pourrions encore répéter les paroles de Garret, quand il écrivait : « Est-ce à dire que pour nous, toutes les gastrites scléreuses hypertrophiques, toutes les Linites Plastiques, toutes les scléroses de l'estomac sont des affections néoplasiques? Non. Nous estimons que sous ces noms divers, les auteurs ont rangé les lésions les unes simplement inflammatoires, les autres néoplasiques ». Et nous

ajoutons que la leucocytose, si habituelle dans le cancer, est la manifestation évidente d'un processus d'abord inflammatoire. Aussi, croyons-nous à la nature d'abord inflammatoire de la Linite, pour croire ensuite que la dégénérescence maligne ne fait que traduire la dernière étape d'une infection chronique, le plus souvent, de nature spécifique, et si souvent démontrée, surtout quand on se donne la peine de fouiller les antécédents personnels des malades, et de pratiquer des examens sérologiques.

Le Noir, Ch. Richet et Langle (*Arch. Malad. App. Dig.* 1909-1920) rapportent un cas de Linite Plastique à forme septicémique et infectieuse à marche rapide.

Qu'est-ce à dire? Si ce n'est que, dans certains autres cas, la Linite doit cette allure particulière à la nature très virulente de l'agent infectieux; ou à une association microbienne venue se greffer sur une Linite peut-être latente, qui a précipité les étapes de la Linite, et l'a fait aboutir, quand même et rapidement à l'état cancéreux.

Achard, Mouzon, Marchal (Soc. Méd. des Hôp. 8 juin 1923), rapportent un cas de Linite Plastique à foyers multiples. Les lésions? celles des descriptions classiques.

A ce propos, M. Queyrat demande à M. Achard si la séroréaction de ce malade a été faite; car, dit-il, on tend en effet à admettre aujourd'hui qu'à l'exemple du cancer de la langue, beaucoup de maladies chroniques de l'estomac, la Linite Plastique

en particulier, ne sont que le corrolaire d'une ancienne infection syphilitique ».

En terminant l'exposé de ces quelques opinions sur la Linite Plastique, opinions émises soit en faveur de la nature cancéreuse, ou de la nature simplement inflammatoire de cette si curieuse affection, nous citerons les paroles de G. Lion qui résument pour nous le réquisitoire que nous avons fait en faveur de l'origine syphilitique de la Linite Plastique dans la plupart des cas.

« Il existe des tumeurs bénignes de l'estomac qui simulent le cancer, non seulement par les caractères qu'elles présentent cliniquement, mais encore par l'aspect sous lequel elles s'offrent au chirurgien pendant l'acte opératoire. L'évolution seule en fera la distinction. Bien que l'intervention n'ait été que palliative, la durée présente une longueur telle qu'elle est incompatible avec l'idée de malignité. On peut juger de la fréquence et établir au bout de combien de temps on peut commencer à prononcer le mot de faux cancer, en interrogeant les cas de survies prolongées à la suite de gastrostomie et de gastro-entérostomie.

La syphilis est peut-être l'affection qui simule le plus souvent le cancer de l'estomac ».

Nous n'ajouterons qu'un mot. Que penser alors des cas de Linite Plastique à évolution régressive, quand il est admis, par la plupart des auteurs, que la Linite est une lésion cancéreuse, et que le cancer est une néoformation ayant tendance à persister et à s'accroître?

Traitement

Le traitement de la Linite comporte certaines difficultés.

Nous avons observé, en effet, que la Linite peut varier dans sa nature et revêtir, suivant ses différentes localisations anatomiques, soit au cardia, soit au pylore, soit à la totalité de l'organe, différents aspects.

Que la Linite soit cancéreuse, qu'elle soit syphilitique, ou que la syphilis ait évolué en même temps que le cancer, elle réclamera du fait de ces différentes modalités une thérapeutique différente. Comme nous avons vu la Linite syphilitique régresser sous l'action combinée du traitement médical et chirurgical, il importe de se demander ce que l'on peut bien attendre, soit du traitement médical antispécifique appliqué seul et tôt, soit du traitement chirurgical ou de l'association des deux à la fois.

Car souvent, dans une lésion linitique limitée, et qui présente toutes les apparences du cancer, on est naturellement porté à faire un appel immédiat à la chirurgie. Disons, cependant, qu'il est des cas où, seule, la chirurgie peut améliorer l'état des ma-

lades. Mais nous croyons qu'il est prudent, dans l'intérêt du malade, et pour lui épargner une intervention inutile, de le soumettre d'abord à un examen clinique minutieux; de répéter chez lui, si nécessaire, les examens sérologiques afin d'être en mesure d'appliquer une thérapeutique appropriée à la nature présumée de la lésion.

Encore faut-il agir aussi précocement que possible; même dans les lésions avancées, et comportant des adhérences multiples, et où la mort est survenue par suite de complications post-opératoires, ou même par suite de compressions mécaniques apparues avant l'opération, quelques histologistes ont signalé des réactions tissulaires remarquables qui semblent indiquer un véritable processus de guérison histologique encore inachevé, sous l'influence d'un traitement anti-spécifique, probablement insuffisant comme durée et surtout comme intensité.

En présence d'un cas de Linite, quelle que soit sa nature, nous pouvons donc avoir recours, soit au traitement médical, soit au traitement chirurgical ou à l'association des deux traitements.

Quand l'on soupçonne la nature syphilitique de la Linite, il s'agit de savoir s'il faut recourir d'emblée au traitement chirurgical ou si, au contraire, il faut instituer un traitement médical anti-spécifique; car il est des cas, comme celui que nous rapportons, où l'intervention chirurgicale a été inspirée plutôt par la crainte des accidents; c'était une opération d'attente, car le traitement anti-spécifique

ayant été appliqué et continué, il y a eu régression de la lésion, régression qui a rendu inutile; par la suite, la fistule gastrique.

Si la syphilis est certaine ou même seulement probable, il faut instituer d'emblée le traitement anti-spécifique, à moins que la lésion n'ait déjà provoqué des troubles pour le passage des aliments. Nous devons alors avoir recours au traitement chirurgical tout en maintenant quand même le traitement anti-spécifique. Dans ces cas, si le traitement médical a échoué, il se peut qu'il n'ait pas été appliqué avec assez d'énergie dans les débuts et pendant assez longtemps, ou bien, que le diagnostic de Linite ayant été porté trop tardivement, le traitement médical prolongé, précédant l'amélioration, n'ait pu que faire encourir au malade le danger de voir sa lésion continuer son évolution.

Si la syphilis est certaine, et que d'autre part cette Linite syphilitique revête une allure franchement néoplasique, il est prudent, surtout s'il n'existe pas de troubles mécaniques, d'instituer, sans plus tarder, le traitement d'épreuve anti-spécifique, avant d'avoir recours d'emblée à la chirurgie.

Quand la syphilis n'est nullement en cause, et qu'il n'y a aucun doute sur la nature cancéreuse de la Linite, on peut s'abstenir du traitement médical et procéder à l'intervention chirurgicale. C'est le seul moyen de prolonger la vie de ces malades, soit que l'opération enraye complètement le processus envahissant, soit qu'il en ralentisse l'allure et permette une survie appréciable.

Nous avons dit déjà, que dans la Linite syphilitique, quand le traitement médical est institué tôt, ou même concurremment au traitement chirurgical palliatif, il peut orienter l'évolution de cette affection vers la régression, comme dans certains cas de Linite cancéreuse, l'opération semble retarder l'approche de l'évolution fatale.

Plusieurs auteurs, dont M. Lion, ont déjà publié les heureux résultats obtenus à la suite de cette thérapeutique. Ils affirment, et les preuves sont là, avoir vu disparaître des lésions de l'estomac présentant l'aspect macroscopique de la Linite Plastique.

Dans la Linite avec sténose pylorique, dans la Linite localisée au cardia, très rare, et qui donne lieu à la régurgitation des aliments; dans les cas ou l'on découvre une tumeur à l'épigastre, et si rien ne permet de soupçonner la nature de cette lésion, il y a dans tous ces cas, dit Loeper, intérêt à surseoir, pendant un mois, à l'intervention chirurgicale, et à tenter l'épreuve du traitement spécifique; car rien, même le cyto-diagnostic le plus formel, ne permet de dire que la syphilis n'est pour rien dans le processus observé.

Il existe, en effet, des cas hybrides de syphilis et de cancer, où le traitement agit sur l'élément syphilitique sans influencer le cancer, mais en précisant ses limites. Et au sujet de l'épreuve syphilitique, il ajoute : « Pourtant si l'action rapidement favorable du traitement anti-syphilitique est un argument de

quasi-certitude, en faveur de l'origine spécifique des phénomènes observés, une action insuffisante ou nulle ne saurait constituer une preuve de contraire, car ces lésions de sclérose constituée, restent peu soumise, parfois à l'action du traitement spécifique ».

L'association du bismuth, du mercure et des iodures, administrés alternativement au cours de la Linite syphilitique, peuvent donner les meilleurs résultats; même quand les lésions de sclérose nous paraissent définitivement constituées, ou si l'on veut, très avancées. Dans notre cas, cette association médicamenteuse a été jointe à une intervention chirurgicale palliative (gastrostomie, gastro-entérostomie) pour obvier à des accidents possibles.

Si les arsenicaux paraissent être moins bien supportés, du fait peut-être de l'emploi prolongé qu'il en faut faire, il vaudrait mieux se limiter dans l'emploi de ces derniers médicaments au cours du traitement de la Linite, et donner la préférence au bismuth, mais associé au mercure et aux iodures. Dans notre cas, en agissant ainsi, nous avons peut-être épargné à notre malade cette anémie dont parlent certains auteurs.

Quand, par la négligence du malade ou même du médecin, la Linite a pris un tel développement que le traitement médical ne puisse agir assez promptement pour éviter les complications, quelles qu'elles soient, il faut alors avoir recours, sans hésiter, au traitement chirurgical *palliatif*, surtout si la syphi-

li. est en cause, au traitement *radical* si la Linite est purement cancéreuse.

On peut voir la Linite se localiser sur les différents segments de l'estomac ou encore envahir l'organe tout entier du cardia au pylore. Selon ces différentes localisations, le mode d'intervention sera dfférent.

La forme cardio-gastrique ou supérieure de nature cancéreuse, est justifiable de l'exérèse suivie d'entéro-anastomose; mais une gastrostomie, en permettant l'introduction des aliments directement dans l'estomac est également recommandable.

Elle empêche le malade de mourir d'inanition, fait cesser ce sentiment atroce de la faim et de la soif, et met fin aux vomissements provoqués par les tentatives de déglutition. Cette dernière intervention, utilisée aussi dans les cas de rétrécissement cancéreux ou cicatriciel de l'œsophage, quand la sonde n'est pas parvenue, à produire une dilatation suffisante, a été regardée longtemps comme ne donnant lieu qu'à une survie relativement courte ; mais dans le cas de Linite syphilitique que nous relatons et qui présentait une forme de Linite presque totale de l'estomac, la gastrostomie, pratiquée il y a dix-huit ans, a permis au malade de vivre encore jusqu'à maintenant sans le moindre accident local.

Dans les limites du corps de l'estomac, *sans participation des orifices*, où la rétraction de l'estomac est démontrée par l'impossibilité d'introduire par la

sonde, beaucoup de liquide sans qu'il reflue jusqu'à la bouche, et où la continuité de l'image gastro-œsophagienne en atteste l'existence, une gastrostomie, pratiquée dans la partie la plus souple de l'estomac, entre le pylore et la troisième portion de la grande courbure, vient permettre une alimentation suffisante pour parer aux troubles dysphagiques et dyspeptiques qu'engendreraient forcément une alimentation réduite et une inanition persistante.

Si la syphilis est en cause un traitement anti-spécifique institué avant, ou même après la gastrostomie, pourra favoriser la régression de la lésion. Il semble, en effet, que l'estomac, mis au repos est délivré des irritations incessantes que provoquent les efforts de déglutition et l'arrêt des substances alimentaires, puisse à la faveur d'un traitement anti-spécifique associé, reprendre sa capacité d'autrefois.

La forme gastro-pylorique peut donner lieu, soit à une insuffisance, soit à une sténose du pylore. Dans l'incontinence pylorique, il est préférable de s'abstenir de toute intervention. Il vaut encore mieux, pour le malade, subir les quelques troubles qui peuvent résulter du passage trop rapide des aliments dans le duodénum, que d'avoir à supporter les conséquences toujours aléatoires d'une intervention chirurgicale.

Au contraire, dans la sténose pylorique, la gastro-entérostomie donnera le plus souvent les meilleurs

résultats. On peut encore pratiquer l'exclusion du pylore, mais ce dernier mode d'intervention est moins recommandable.

Dans la linite pylorique sténosante, où l'exérèse est impossible, du fait des adhérences solides, c'est encore à la gastro-entérostomie qu'on aura recours.

Dans les cas de linite totale du corps de l'estomac la jéjunostomie est indiquée. Cependant, nous avons vu, dans le cas que nous rapportons en fin de thèse, une gastrostomie atypique, pratiquée dans la région juxta-pylorique, donner des résultats surprenants. Il faut dire qu'il y avait dans cette région une zone très petite de tissu gastrique restée assez souple pour permettre la gastrostomie. Depuis dix-huit ans, cette gastrostomie est merveilleusement tolérée, le malade s'est nourri presque exclusivement par la sonde gastrique dont l'extrémité était nettement duodénale; il n'a jamais présenté de complication locale, ni trouble digestif.

On peut donc, pourvu qu'il reste la moindre zone de tissu souple, et que le malade soit en mesure de tolérer semblable intervention, tenter ce procédé opératoire.

Il ne faut pas trop s'arrêter aux troubles qui pourraient survenir dans l'assimilation des albumines, des graisses et des hydrates de carbone, ainsi qu'à la diarrhée qui survient dans la plupart des cas. On peut voir survenir, au contraire, de la constipation contre laquelle il est plus facile de lutter par les moyens ordinaires.

Observations

OBSERVATION I

Un cas de syphilis gastrique, à forme de linite presque totale; gastrostomie datant de 18 ans; amélioration de l'état anatomique; conservation de l'état général (1).

Le malade est un homme de 52 ans, porteur d'une fistule gastrique depuis 18 ans.

Les troubles gastriques ont débuté en 1904, consistant surtout en une sensation de pesanteur après les repas et s'accompagnant d'amaigrissement sans que le malade ait eu de vomissements. M. Mathieu aurait posé à ce moment le diagnostic de gastrite médicamenteuse; en effet, le malade rapportait qu'il avait eu en 1898, un chancre du menton, puis une roséole, et qu'il avait pris, chaque jour, pendant un an, des pilules de proto-iodure de mercure et de l'iodure de potassium; cependant ce traitement n'avait pas été très intensif puisqu'il n'avait pas empêché l'éclosion de plaques muqueuses.

Le malade fut soumis à un régime alimentaire mais, deux ans plus tard, en 1906, les troubles gastriques changent de caractère et augmentent brusquement; non-seulement l'ingestion des solides est suivie de douleurs immédiates, mais bientôt celle même des liquides, constituant

(1) Cette observation a été rapportée à la Société de Gastro-Entérologie, à la séance du 9 Mars 1925, par M. Le Noir, Souligoux et Coffin.

ainsi une sorte de dysphagie, mais sans régurgitation. L'alimentation devient impossible et il semble que M. Mathieu, à la suite d'un cathétérisme, ait posé un diagnostic de sténose du cardia. Ne pouvant avaler, le malade était dans un état d'inanition complète ; aussitôt M. Mathieu adresse le sujet à l'un de nous, lui demandant de faire une gastrostomie d'urgence.

A l'intervention, on trouva un estomac petit, ratatiné, envahi sur presque toute sa surface par une infiltration blanc grisâtre qui s'étendait jusqu'au cardia. Seule, une petite zone de la région pylorique, échappait à cet envahissement et c'est à ce niveau, en position atypique, que put être pratiquée la gastrostomie.

A la suite de cette intervention, le malade put se réalimenter ; depuis lors, il se nourrit par la sonde; aujourd'hui son état général est excellent ; c'est un sujet vigoureux, qui mène une vie assez active.

L'examen clinique de ce malade ne nous a révélé que peu de signes témoignant d'une spécificité; cependant les réflexes achiléens sont abolis et les deux patellaires sont considérablement diminués. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang. Par ailleurs, un examen systématique ne donne aucun renseignement important.

La bouche opératoire siège à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic et à deux centimètres à gauche de la ligne médiane; à son pourtour les téguments sont en bon état, ne présestant qu'une légère rougeur.

Des examens radiologiques nous ont permis d'étudier le transit alimentaire actuel.

Quand on injecte par la sonde de la bouillie opaque, on voit celle-ci remplir immédiatement le duodénum, dans les conditions où se trouve habituellement la sonde. Elle pénètre en effet d'abord dans la région prépylorique de l'estomac, puis traverse le pylore, pour tom-

ber ensuite dans le duodénum afin d'y verser directement son contenu.

Pour mieux nous rendre compte de la façon dont les choses se passent, nous avons pris la précaution de n'introduire, à travers la fistule, qu'une très petite longueur de la sonde et nous avons vu le duodénum s'injecter immédiatement, comme si la bouillie opaque était versée directement dans sa cavité; en l'absence de renseignements, on aurait pu même se demander si la fistule ne portait pas directement sur le duodénum. En réalité, la sonde plonge dans une portion de la cavité gastrique isolée et faisant corps avec le duodénum, le pylore paraissant incontinent.

D'autre part, nous avons fait absorber de la bouillie opaque par la cavité buccale ; il n'y a aucun obstacle œsophagien et l'estomac se remplit aussitôt ; c'est un estomac dont les dimensions sont peu inférieures à la moyenne; sa motilité provoquée est bonne et son péristaltisme paraît normal ; la distension par un volume assez considérable de bouillie est cependant douloureuse. Bien souvent, cet estomac ne s'évacue pas et la bouillie opaque est rejetée par vomissement ; parfois, au contraire, on voit passer dans le duodénum une quantité variable du repas bismuthé.

Dans les cas où l'évacuation gastrique ne se fait pas, et si l'on a injecté en même temps de la bouillie par la sonde, on voit que les deux images opaques sont séparées par une zone claire. La bouche opératoire est donc située immédiatement en aval d'un obstacle, celui-ci se trouvant un peu au-dessus du pylore.

L'étude du suc digestif retiré par la bouche opératoire nous a confirmé que ce liquide était gastro-duodénal; son acidité totale est faible.

Par contre, il est riche en bile, et les ferments pancréatiques y sont dans une proportion voisine de la nor-

male. Comme on pouvait le penser, d'après ces résultats, l'examen coprologique nous a montré que si l'assimilation des hydrates de carbone et des graisses est satisfaisante, celle des albuminoïdes est très médiocre. Cette déficience marquée de l'assimilation, nous explique l'abondance des repas, que le sujet était obligé de faire.

Voici donc un malade qui, six ans après un chancre, a présenté des troubles digestifs ayant évolué progressivement pendant deux ans. A ce moment le malade est très amaigri ; son état général est mauvais, lorsque brusquement apparaît une intolérance gastrique sans vomissements, qui nécessite une intervention d'urgence.

Au cours de celle-ci on reconnaît un estomac petit, rapetissé et dur, une véritable linite.

Les progrès de la rétraction gastrique à laquelle se sont surajoutés vraisemblablement des phénomènes spasmodiques, peuvent nous expliquer les modifications survenues si brusquement dans la symptomatologie.

Il s'agissait donc bien, en 1906, d'une linite plastique.

Mais quel est aujourd'hui l'état de l'estomac?

L'examen radiologique, en nous montrant une certaine mobilité provoquée de celui-ci et l'existence de péristaltisme, nous autorise à penser que les parois gastriques ont dû recouvrer une partie de leur souplesse. Cette amélioration a été consécutive à un traitement mercuriel, car dès la fin de la première année, le malade a pu ingérer quelques liquides par les voies naturelles ; mais c'est toujours par la bouche gastrique opératoire qu'il a fait pénétrer la plus grande partie de ses aliments.

C'est donc un nouveau cas de syphilis gastrique revêtant l'aspect d'une linite presque totale n'ayant respecté que la région prépylorique ; si nous en jugeons par les commémoratifs et les examens radiologiques actuels, elle semble avoir été considérablement améliorée.

Un second point, qui nous paraît intéressant à retenir, est que non seulement ce malade est porteur d'une fistule depuis près de dix-neuf ans, mais encore que depuis cette époque, il est soumis à une alimentation duodénale.

Il nous reste un point important et particulièrement délicat à traiter ; c'est celui du traitement.

Le malade est venu nous trouver en nous demandant s'il était possible de supprimer cette gastrostomie et de rétablir chez lui le cours normal des aliments. Il nous semble que l'étude que nous avons faite de cet estomac nous autorise à envisager la possibilité de donner satisfaction à un désir aussi légitime.

Le tissu gastrique le permettant, on a pratiqué une gastro-entérostomie au cours du mois de juin 1925 ; mais on a laissé, comme le conseillait M. Pierre Duval, une soupape de sûreté : on n'a pas supprimé sa bouche gastrique.

Le malade a merveilleusement supporté son opération et cinq jours après il s'est mis à s'alimenter normalement.

Aucune complication n'est survenue.

Depuis quatre mois, le malade a engraissé, grâce à une alimentation plus substantielle et plus abondante et nous paraît mieux portant qu'avant son opération.

Il est revenu à l'hôpital pour que, cette fois-ci, on lui supprime sa bouche gastrique qui lui paraît maintenant tout à fait inutile.

Opération le 27 octobre 1925 (Dr Souligoux) : suppression de la bouche gastrique.

Suites opératoires : des vomissements consécutifs à l'anesthésie font sauter quelques ligatures; un liquide alcalin (duodénal) s'écoule pendant quelques jours, qui va diminuant à mesure que se referme, par granulation, la plaie opératoire.

Le 6 novembre, le malade ne ressent plus aucun malaise au niveau de sa plaie. Il est en bonne voie de guérison.

Le 27 novembre, l'examen de l'abdomen décèle une cicatrice abdominale parfaite.

OBSERVATION II

Un cas de linite totale à évolution régressive spontanée (1)

Mme G. I... — Début des troubles dyspeptiques en octobre 1919 (à 30 ans) ; d'emblée symptômes d'apparence dysphagiques ; à chaque repas, dès l'ingestion des premières bouchées d'aliments, douleur vive épigastrique en barre, avec sensation d'étouffement, suivie ou calmée par une ou plusieurs régurgitations très pénibles ; le repas pouvait être ensuite continué et achevé sans incident nouveau ; peu à peu la malade s'est rendu compte que les solides « passaient » plus difficilement et que les liquides n'étaient bien tolérés qu'à la condition d'être absorbés par petites quantités à la fois ; pour ces raisons et à cause de l'anorexie pour la viande, restriction considérable de l'alimentation ayant abouti à un état d'inanition grave en octobre 1910 ; jamais eu de diarrhée ni hématémèse. Examen de la malade en octobre 1910. Poids 33 kilos 500, taille : 1 m. 51. Aspect cachectique, ne prend que deux ou trois jaunes d'œufs et deux à trois tasses à café de liquide chaque jour. Examen radioscopique : 15 octobre 1910. *Insufflation*

---

(1) Observations communiquées à la séance de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 17 Juin 1921, par MM. Ed. Enriquez et Durand.

de l'estomac (par un mélange effervescent) : le boudin gastrique, senti par le palper, avant insufflation, n'augmente pas de volume, mais au-dessous de lui, les premières anses grêles distendues par le gaz se dessinent aussitôt sous la paroi abdominale, amincie et atone (insuffisance pylorique).

Exploration par la sonde gastrique : La sonde de Frémont pénètre facilement dans l'estomac, d'où on extrait à jeun 5 cm³ de liquides visqueux (chlore total 0,27, H libre 0, traces d'acide lactique). Un repas d'épreuve est « rejeté » presque immédiatement.

Le diagnostic de linite totale avec son syndrome complet de pseudo-dysphagie et d'insuffisance pylorique ne peut prêter à discussion ; l'étiologie, la nature de cette linite soulèvent les questions de mises en pareil cas ; Cancer? syphilis? tuberculose? Cinq ans avant le début des accidents, la malade a été soignée pour tuberculose pulmonaire (hémoptysies, Hôpital Necker), en octobre 1910, on ne trouve pas de signes de reliquats ni par l'examen clinique, ni par l'examen radioscopique ; ce dernier montre seulement une adénopathie médiastine périhilaire anormalement développée. Pas de syphilis avérée ; réaction de Bordet-Wassermann négative.

Nous décidons la malade à se laisser opérer, après avoir remonté son état général (sérum, lavements alimentaires). Opération, 9 novembre 1910 (Docteur Walter) : Pas d'ascite, pas d'épiploïte ; estomac réduit à un tube induré régulièrement et en totalité ; pylore largement béant, dans lequel pénètre aisément le doigt « coiffé » du duodénum ; pas d'adénopathie périgastrique apparemment anormale ; *après libération de quelques brides gastro-vésiculaires, on referme le ventre,* l'étendue de *l'induration gastrique faisant renoncer à toute exérèse.*

Suites opératoires bonnes ; on reprend l'alimentation

« per os », par petits repas fractionnés, de lait, de purées claires, de jus de viande, de jaunes d'œufs, etc. ; la malade n'éprouve plus aucune douleur, mais chaque petit repas est marqué à son *début* d'une *régurgitation*, après quoi le reste du repas peut être ingéré sans nouvel incident.

Malgré la réponse négative de la réaction de Bordet-Wassermann, on fait deux séries d'injections de sels mercuriels, sans obtenir aucune modification des accidents.

Cependant, grâce à une alimentation bien réglée, la malade remonte à 41 kilos.

Jusqu'en mai 1912, le tableau clinique ne change guère ; si les petits vomissements du début de chaque repas ne sont plus régulièrement quotidiens, sauf par périodes, leurs caractères de régurgitations sont identiques ; plusieurs examens radioscopiques, pratiqués à diverses reprises, montrent une image identique à celle du premier examen de 1910. La malade, sans avoir une vie très active, vaque aux soins de son ménage ; le poids s'est maintenu autour de 40 kilos.

II. *La deuxième phase* de l'affection commence environ en juin 1912. Le dégoût pour la viande est devenu absolu, s'opposant désormais à toute ingestion de viande pulpée ou hachée, tolérée jusqu'alors ; les vomissements s'espacent, cinq à six fois par mois, surviennent seulement 1 à 2 heures après les petits repas (vomissements alimentaires).

Examen du chimisme gastrique, une heure après repas d'Ewald (juillet 1912) : A = 0,29 ; T = 1,60 ; H = 0 : Hypochlorhydrie.

En 1913, même allure des accidents ; vomissements relativement tardifs, alimentaires, peu abondants, plus ou moins fréquents par périodes ; en 1914, pendant les six premiers mois, a plusieurs crises de diarrhée du

type gastrogène. Examen radioscopique (juillet 1914) : aspect sensiblement analogue à celui observé en 1912, l'estomac a de moins en moins l'aspect tubulaire des premiers examens. Le poids de la malade se tient entre 40 et 41 kilogrammes.

Revue en avril 1921 : Poids 47 kilogrammes. Depuis un an les vomissements, toujours du type semi-tardif deux heures après le repas, sont redevenus plus fréquents et aussi vraiment pénibles, s'effectuant avec effort, par périodes ; il y a même de petits vomissements pituiteux, glaireux le matin à jeun. La malade « faite à cet état de choses », ne paraît pas préoccupée par sa santé. Depuis quelques mois elle a restreint son alimentation à 1 litre de lait et deux ou trois œufs ; elle ne se trouve pas assez malade pour entrer à l'hôpital.

Examen radioscopique (11 avril 1921).

Dans le décubitus dorsal, l'estomac remonte facilement, son image n'est pas anormale, l'évacuation dans le décubitus latéral droit n'est pas continue. Au total, en tenant compte de la taille de la malade (1 m. 51) ; l'aspect radioscopique actuel de son estomac suggère l'idée d'une dilatation mécanique, d'origine pylorique.

En résumé, depuis le début de cette histoire pathologique, jusqu'au moment présent, nous avons assisté à une révolution régressive des symptômes et signés de la linite, évolution qui dure depuis onze ans.

OBSERVATION III (1)

Un homme de 39 ans, souffre de l'estomac depuis 10 mois, quand il se présente avec les ignes caractéristi-

---

(1) Observation de M. G. Lion, reproduite dans les Arch des Mal. de l'app. Digest et de la nutrition nº 10, Déc. 1924, (sur un cas de faux cancer de l'estomac).

ques de la sténose du pylore ; vomissements contenant des débris alimentaires ingérés quelques jours auparavant, présence dans l'estomac, le matin à jeun, de liquide résiduel chargé de résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu ; durcissement intermittent et agitation péristaltique presque continuels ; réaction de l'hématine dans les fèces ; hypopepsie intense avec anachlorhydrie ; fermentations anormales atteignant un taux que l'on ne rencontre guère que dans le cancer.

Il est opéré par Terrier qui reconnaît l'existence d'une tumeur du pylore propagée à la petite courbure, mobile à la vérité, mais entourée de ganglions hypertrophiés si nombreux et si distants, que toute opération curative paraît illusoire, et que l'on se contente de pratiquer la gastro-entérostomie.

Le malade se rétablit rapidement, reprend du poids et des forces et peut bientôt se livrer à ses occupations habituelles. Il est homme de peine dans une maison des halles centrales, commence son travail avant le jour et le termine très tard dans l'après-midi. Malgré cela, on le voit se maintenir si bien portant, à son dire, qu'il refuse un traitement spécifique que l'on est amené à lui proposer d'après ses antécédents et la marche de la maladie.

Il vit ainsi de longues années et vient mourir à l'hôpital (presque 12 ans, jour par jour, après l'intervention chirurgicale) d'une sorte de maladie de Hodgson compliquée dans les derniers temps de subictère.

A l'autopsie l'estomac ne présente ni tumeur, ni cicatrice, ni épaississement des parois. Le pylore est rétracté et ne semble plus perméable, il est le siège d'une sorte d'atrésie simple sans altération apparente. Au microscope, rien que des lésions banales de gastrite chronique.

OBSERVATION IV (1)

Le nommé F..., âgé de 45 ans, domestique, entre à l'hôpital de la Pitié, salle Rostan, n° 5, le 9 décembre 1907.

Antécédents. — Son père est mort à 68 ans, paralytique. Sa mère est âgée de 81 ans et sa santé est toujours bonne, il a une sœur bien portante. Il est marié, mais n'a pas d'enfant. Il nie la syphilis. Il buvait 1 litre à 1 litre ½ de vin par jour, mais pas d'alcool, pas d'apéritifs. Depuis 4 ans, il a abandonné même le vin et ne boit que du lait.

Début. — Il n'accuse aucune maladie en dehors de troubles dyspeptiques qui ont débuté il y a 15 ans. Il était pris, plusieurs heures après les repas, de régurgitations acides et brûlantes, puis d'une douleur épigastrique, avec irradiation dans le côté droit. Cette douleur persistait 2 h. environ et s'accompagnait de renvois gazeux.

Ces phénomènes se reproduisaient tous les jours par phases de 4 à 6 semaines séparés par des périodes d'acalmie plus ou moins longue.

Depuis un an les caractères des douleurs se sont modifiés. Moins violentes, plus diffuses, elles sont continues avec des paroxysmes qui se produisent une heure après les repas et se terminent par des vomissements.

Ces derniers n'existent que depuis une année. D'abord assez espacés, ils sont devenus très fréquents. Ils apparaissent trois heures après les repas, sont alimentaires. Au dire du malade, ils auraient contenu parfois des aliments ingérés plusieurs jours auparavant. Quand la

(1) Observation de M. G. Lion, reproduite dans les Archives des Maladies de l'appareil digest. et de la nutrition n° 10, Décembre 1924.

diète lactée est instituée, ils s'espacent et ne reviennent que tous les 3 ou 4 jours.

Vers le 4 décembre dernier, le malade a remarqué que ses selles étaient noires et le lendemain, 5 décembre, il a vomi une assez grande quantité de sang noir.

Etat actuel. — Le malade est amaigri, il a perdu 15 kilos depuis 6 mois. Il a l'air fatigué, les traits tirés. Il existe de l'œdème des jambes. On ne relève aucun ganglion ni au niveau des aines ni au niveau du cou.

Le ventre est un peu distendu et l'on constate l'existence d'un peu d'ascite libre. La région épigastrique est douloureuse à la palpation. Au-dessous du rebord des fausses côtes droites, on sent une tumeur irrégulière et peu mobile, on produit assez facilement le bruit de clapotage au niveau de l'ombilic. Bruit de succussion forte quand on secoue le malade.

On voit se produire par instant, spontanément ou après qu'on a excité la paroi, soit un durcissement intermittent, soit des crises péristaltiques.

L'examen chimique a donné les résulats suivants :

A jeun, on extrait 413 cc. d'une véritable bouillie chargée d'aliments reconnaissables à l'œil nu (débris d'œufs et de nouilles) et d'odeur butyrique très prononcée. La filtration est très lente, le liquide filtré très muqueux.

Au microscope, on relève la présence de nombreux paquets de sarcines, de nombreuses levures en chapelet, d'une quantité considérable de fibres musculaires et végétales et de gouttelettes de graisse.

L'analyse chimique de ce liquide à jeun donne les résultats suivants :

A = 0,211 H = 0 T = 0,445 T/F = 1,64
X = 1,20 C = 0,175 F = 0,270 Concentr. 0,0245.

Syntonine nette. Peptones peu abondantes. Acide lac-

tique, traces. Réaction butyrique prononcée. 60 minutes après l'ingestion du repas d'épreuve d'Ewald, on retire un liquide très abondant, muqueux, filtrant lentement, chargé de débris alimentaires et donnant à l'analyse :

A = 0,043 H = 0 T = 0,292 T/F = 1,14.
X = 1,17 C = 0,37 H = 0,255 Concentr. 0,1050

Syntonine nette. Peptones, traces. Réaction de l'acide lactique, prononcée.

Le malade passe en chirurgie et est opéré le 13 décembre par le Dr P. Descomps qui nous a remis le compte rendu suivant de l'intervention.

Ascite abondante. Tous les mésos sont infiltrés d'œdème, en particulier le grand et le petit épiploons. Les veines de ces mésos sont énormes. L'estomac et la première partie du duodénum sont très épaissis et ont la consistance du carton.

Le long de la petite courbure, l'épaississement et l'induration sont plus marqués vers l'angle formé par la portion verticale avec la portion horizontale; là probablement se trouve le centre du foyer néoplasique ; gastro-entérostomie en Y.

Les suites opératoires sont des plus simples. Il ne se produit aucune élévation de température. Le 24 décembre, le malade pèse 46 kg. 700 ; dès le 2 janvier ; il pèse 48 kg. 700. Il se lève pour la première fois le 3 janvier et revient en médecine. Le 4 au matin, on constate des traces d'œdèmes aux malléoles. Pas d'albumine dans les urines.

Les 5, 6 et 7 janvier, on trouve encore un peu d'œdème malléolaire à la fin de la journée, mais cet œdème a complètement disparu le matin.

Le 7 janvier, l'examen de l'abdomen décèle une cicatrice abdominale parfaite. Il existe un peu d'ascite. Au-

cune sensibilité à la pression. L'estomac ne clapote pas. Il ne paraît pas grand.

Le foie mesure 11 cm. au plesigraphe.

L'aspect général est bon. Les forces augmentent tous les jours. L'appétit est excellent et le malade mange de tout.

Le pouls bat 88 fois à la minute. Au cœur, quelques extra-systoles.

Quelques râles de bronchite dans la poitrine.

Un examen gastrique est pratiqué le 8e jour.

A jeun, 97 cc. de liquide, bilieux, contenant de nombreux résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu, les muqueuses filtrant avec une extrême lenteur. Au microscope : nombreuses gouttelettes graisseuses, nombreux grains d'amidon, grande quantité de fibres musculaires et végétales. Volumineux paquet de sarcines.

L'analyse chimique en série fournit les résultats suivants :

$$\text{A jeun } \frac{A = 0{,}058\ H = 0\ T = 0{,}313\ T}{X = 0\ C = 0\ F = 0.313\ F} = 1$$

$$\text{A 30' } \frac{A = 0{,}043\ H = 0\ T = 0{,}194\ T}{X = 1{,}22\ C = 0{,}035\ F = 0{,}159\ F} = 1{,}22$$

Peptone par syntonine. Réact. lact. pron.

$$\text{A 60' } \frac{A = 0{,}036\ H = 0\ T = 0{,}214\ T}{X = 0{,}62\ C = 0{,}058\ F = 0{,}146\ F} = 1{,}39$$

Peptone par syntonine. Réact. lact. pron.

$$\text{A 90' } \frac{A = 0{,}043\ H = 0\ T = 0{,}204\ T}{X = 0{,}75\ C = 0{,}066\ F = 138\ F} = 1{,}47$$

Peptone par syntonine. Réact. lact. pron.

$$A\ 120'\ \frac{A = 0{,}043\ H = 0\quad T = 0{,}219\ T}{X = 2{,}86\ C = 0{,}015\ F = 0{,}204\ F} = 1{,}07$$

Après 120 minutes on aurait pu encore extraire du liquide.

Le 9 janvier, le poids est de 51 kg. 800. Il y a encore un peu d'œdème malléolaire le soir.

Le 16 janvier, le poids est à 55 kilos.

Le malade quitte l'hôpital le 18 janvier 1908.

Or, d'après les renseignements fournis par notre collègue le docteur P. Descomps, il a vécu jusqu'en juin 1924. *Pendant ces 16 années*, il n'a présenté aucun trouble fonctionnel du côté de l'estomac et en général de l'appareil digestif. Il a gardé, il est vrai, une hygiène sévère, ne prenant pas d'alcool mais buvant du vin. Il a cessé de fumer. Il a continué sans arrêt son dur métier de travailleur agricole. Comme phénomènes pathologiques il a présenté une bronchite chronique avec expectoration, s'exagérant tous les hivers. Dans les dernières années il a eu plusieurs hématuries de cause indéterminée, d'ailleurs passagères et assez distantes, la dernière 1er décembre 1923.

Il a présenté en dernier lieu, des accidents cardio-rénaux et est mort en janvier d'asystolie.

OBSERVATION V

Cas de sténose médio-gastrique (1)

En résumé, il s'agit d'une femme de 40 ans, atteinte d'anémie, d'amaigrissement prononcé, de douleurs gastriques violentes et de vomissements incessants ; examen

---

(1) Observation rapportée par Leven et Barret (*Jour. Méd. Français 1910*).

radioscopique révèle l'existence d'un rétrécissement très serré de 4 à 5 cm. de longueur, commençant à 10 cm. au-dessous du cardia.

Sous l'influence d'injections de Biodure de Hg. et de prises d'iodure de potassium, la douleur disparaît, l'amaigrissement cesse et la malade regagne 3 kilos en moins d'un mois.

OBSERVATION VI

Cas de biloculation gastrique d'origine spécifique (2).

Il s'agit d'un homme de 54 ans, ayant contracté une spécificité trente ans auparavant, atteint une première fois de douleurs gastriques sans vomissements, ni hémorragie, avec amaigrissement rapide de 20 kilos. L'ensemble fait penser à un ulcère. Mais tout régresse sous l'influence du régime. Onze ans plus tard, mêmes symptômes qui ne cèdent plus au régime et en deux mois, le malade arrive à un état de cachexie qui fait penser au cancer.

L'examen radiologique de l'estomac montre l'existence de deux poches gastriques, communiquant difficilement entre elles.

On tente un traitement spécifique : dès les premières piqûres de Biodure de Hg. l'amélioration est telle que le malade peut quitter son lit ; puis tous les troubles digestifs ayant disparu rapidement, il se réalimente, reprend ses occupations, augmente régulièrement de poids ; en 8 jours, il prend plus de 1.500 grammes, de 4 kilos en un mois, de 8 kilos en 4 mois 1/2. Radioscopiquement, la biloculation avait persisté mais profon-

---

(2) Observation rapportée par Béclère et Bensaude (*Soc. Méd. des Hôp.*) Mai 1911.

dément modifiée (communication beaucoup plus facile et rapide entre les deux poches) ; finalement, elle a presque complètement disparu.

Ultérieurement les phénomènes gastriques restent silencieux, mais l'estomac a gardé toujours un léger aspect biloculaire et le malade continue de maigrir, lorsqu'il cesse pendant une période assez longue le traitement spécifique.

Conclusions

La linite plastique, considérée par la plupart des auteurs comme de nature cancéreuse, peut, dans un certain nombre de cas, reconnaître une autre origine.

En particulier, certaines formes de syphilis gastrique peuvent revêtir l'apparence de la linite. Les exemples de linite régressive appartiennent vraisemblablement à cette variété.

La nature cancéreuse de l'affection ne s'affirme, en réalité, qu'au moment où, de par son évolution progressive, la linite a atteint un degré de malignité qui se manifeste, soit par la présence de cellules vraiment néoplasiques, soit par des métastases que révèle le processus embolique de cellules cancéreuses intra-lymphatiques.

Dans sa forme avancée, on peut obtenir de la chirurgie des survies appréciables, mais avec un pronostic plus sombre du fait des métastases possibles.

Aujourd'hui, grâce à l'exploration radiologique constamment pratiquée dans les services de gastro-entérologie, surtout pour les cas difficiles, nous pouvons faire un diagnostic de linite au début, et intervenir à temps pour obtenir, soit la régression rapide de cette affection, soit la limitation d'un processus susceptible de conduire à l'état cancéreux.

La régression manifeste de la linite plastique, après une durée de plusieurs années, comme dans le cas que nous avons obsbervé, régression favorisée autant par un traitement médical, approprié à la cause qui semble l'avoir produite (fréquemment la syphilis) que par une intervention chirurgicale palliative (gastrostomie-gastro-entérostomie) prouve la nécessité de l'application du traitement spécifique, d'abord et avant tout, concurremment, si besoin, au traitement chirurgical, dans toute affection linitique, même quand des examens sérologiques successifs de B.-W. sont restés négatifs.

Etant données précisément les causes différentes ou associées (syphilis, tuberculose, artério-sclérose, auto-intoxication) qui peuvent engendrer cet état anatomo-pathologique; étant donnée son évolution différente, régressive ou progressive, suivant les cas, nous croyons qu'il n'est pas possible de différencier, au début de son évolution, un cas de linite plastique, et de lui attribuer une nature unique et immuable.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président,*

ROGER. E. JEANSELME.

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie de Paris,

LAPIE.

Bibliographie

Achard, Mouzon et Marchal. — Soc. Méd. des Hôp., 1923.

Barbier. — Syphilis de l'estomac. Thèse de Paris, 1904.

Bret et Paviot. — Contribution à l'étude de la linite plastique, *Revue de Médecine*, 1894.

Brissaud. — Linite plastique. *Semaine Médicale*, 1900.

Bensaude et Rivet. — Syphilis de l'estomac, *Presse Médicale*, oct. 1909.

Bard L. — Du diagnostic des tumeurs syphilitiques de l'estomac et de l'intestin (*Arch. Mal. App. Dig. et Nut.*, janvier 1919).

Bensaude et Rivet. — Les manifestations gastriques de la syphilis, *Journ. de Méd. et de Chirur. Pratique*, déc. 1924.

Babonneix et Vigot. — Soc. Méd. des Hôpitaux, 1914.

Beclere et Bensaude. — Un cas de syphilis gastrique simulant un néoplasme. Retour à la santé par le traitement anti-spécifique, contrôle radiologique, Soc. Méd. des Hôp., mai 1911.

Babonneix, Brissaud et J. Blum. — Soc. Méd. des Hôp., juillet 1922.

Carnot. — Triple syndrome de microgastrie, de rétention sus-cardiaque, d'incontinence pylorique, Soc. Méd. des Hôp., 1919, *Paris Médical*, 1919.

Chaput. — Linite hypertrophique non cancéreuse. *Bull. Soc. Anat.*, Paris, 1896.

Curtis. — *Bull. Soc. Anat.*. Lille, 15 janvier 1909.

Charcot, Bouchard, Brissaud. — Traité de médecine, Art. Linite, tome III.

Durand L. — Etude sur la linite plastique. Thèse de Paris, 1910.

Enriquez et Durand. — Un cas de linite totale à évolution régressive spontanée. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, juin 1921.

Faroy G. — Trois cas de linite plastique. Rôle de la syphilis dans la pathogénie de cette affection. *Arch. Mal. App. Dig. et Nut.*, juillet 1924.

Guyot et Chavannez. — Syphilis de l'estomac, Soc. Anat. Alin. de Bordeaux (séance du 5 mai 1924). *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 octobre 1924.

Hayem Georges. — Sur un nouveau cas de syphilis stomacale. *Presse Médicale*, 1906.

Hayem et Lion. — Nouveau traité de médecine. Article Linite, Baillière, 1913.

Jonnesco et Grossman. — Contribution à l'étude de la linite plastique, *Revue de Chirurgie*, janvier 1908.

Le Noir, Charles Richet et Langle. — Linite plastique, à marche rapide, *Arch. Mal. App. Dig. et Nut.*, novembre 1920.

Le Noir et Agasse Lafont. — Nouveau traité de médecine, 1923. Article Linite.

Le Noir et Courcoux. — Septicémie secondaire. *Presse Médicale*, 1908.

Loeper et L. Bory. — A propos de la syphilis gastrique. *Journal Médical Français*, décembre 1922.

Lion G. — Sur un cas de faux cancer de l'estomac (*Arch. Mal. App. Dig. et Nut.*), décembre 1924.

Lipschitz. — Syphilis de l'estomac à forme pseudo-cancéreuse. Thèse de Paris, 1920.

Mathieu, Sencert et Tuffier. — Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage.

Mossé. — Contribution à l'étude de la linite plastique. *Toulouse Médical*, XXIII, n° 6, 1922.

Massias et Auriat. — Linite gastrique, *Journ. de Méd.*, Bordeaux, juin 1922.

Pater. — Syphilis de l'estomac, Thèse de Paris, 1907.

Roux J.-Ch., F. Moutier et P. Caillé. — Syphilis gastrique, Pathologie gastro-intestinale, tome I.

Renaut. — Le syndrome de la linite gastrique plastique. Thèse de Paris, 1919.

Schacker. — Une observation de prétendue linite plastique. Thèse de Paris, 1905.

Tourlet. — Contribution à l'étude de la linite plastique de nature cancéreuse. Thèse de Paris, 1902.

Vouzelle. — Contribution à l'étude de la linite plastique de nature cancéreuse, Thèse de Paris, 1909.

IMP. COMMERCIALE PERRETTE, LIMOGES.